

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

André Miguel Dos Santos Marinho Da Rocha

Orientador:

Dra. Ana Lúcia Luís

Co-Orientador:

Dr. Luís Montenegro

Porto 2012



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

André Miguel Dos Santos Marinho Da Rocha

Orientador:

Dra. Ana Lúcia Luís

Co-Orientador:

Dr. Luís Montenegro

Porto 2012

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Quatro dos casos que irão ser abordados foram assistidos no HVM e o quinto caso, o de Oncologia, acompanhado no Queen's Veterinary School Hospital, em Cambridge, em regime de estágio extracurricular.

O estágio curricular teve a duração de 16 semanas e foi realizado no Hospital Veterinário Montenegro. Durante esse tempo foi da minha responsabilidade realizar exames físicos diários, administrar medicações, fazer monitorização anestésica de pacientes, realizar e auxiliar exames complementares, contribuindo, também, para o diagnóstico, participando nas rondas e nos diagnósticos diferenciais. No trabalho de internamento realizado tornei-me familiarizado com protocolos anestésicos, terapêuticos, de fisioterapia e em procedimentos de emergência, os quais fui assistindo e auxiliando.

Acompanhei consultas de diferentes especialidades, realização de tomografias computadorizadas e auxiliei em diversos procedimentos cirúrgicos, desde a preparação até o pós-operatório.

As 16 semanas permitiram-me acompanhar a evolução de diversos casos clínicos e ajudaram-me a cimentar conhecimentos e a conhecer uma realidade de um grande hospital.

O processo de aprendizagem nunca está concluído. Embora o estágio me tenha permitido ganhar raciocínio clínico e experiência, foi, também, muito importante, para saber as minhas áreas de interesse mais fortes e, obviamente, as minhas limitações. No global foi uma experiência bastante positiva e de grande aprendizagem, tanto a nível profissional, como humano, parte integrante de uma equipa e de um método de trabalho.

AGRADECIMENTOS

“Por mais inteligente que seja ao nascer, só a instrução torna o homem sábio”

Wang Wei

À Professora Doutora Ana Lúcia por ter aceitado ser minha orientadora de estágio, pelo empenho na realização e correção da tese e por ter estado sempre disponível para me ajudar no decorrer do meu estágio.

Ao Dr. Luís Montenegro pela oportunidade e apoio que me deu e a todos os ensinamentos, quer da prática veterinária, quer de gestão hospitalar com todos os seus recursos e serviços.

A toda a equipa de veterinários, auxiliares, enfermeiros e restante staff do Hospital Veterinário Montenegro. Fui recebido de braços abertos por todos e todos eles contribuíram para a minha formação, estando sempre dispostos a responder a todas as perguntas, mesmo as mais disparatadas. É uma grande equipa. Guardo as melhores recordações. Muito Obrigado a todos, sem exceção!

Ao Dr. Carlos Adrega, futuro diplomado do colégio europeu, por todos os ensinamentos e desafios que me colocou e por ter sido, sempre, uma presença que me estimulou e ajudou a consolidar conhecimentos; por todas as brincadeiras e boa disposição.

A todos os docentes que fizeram parte da minha vida durante estes anos e que tanto me ensinaram. Especial agradecimento: ao professor Augusto de Matos pela formação inteligente que sempre nos tentou inculcar, pelo despertar do meu interesse pela neurologia; ao professor Pablo Payo por ter estado sempre disponível, por todas as sessões de esclarecimento e correção de exames, por ensinar com uma grande paixão e competência e, principalmente, por tratar os alunos como amigos e colegas procurando ajudar, sempre que possível.

A todo o grupo de estagiários do HVM por todos os bons momentos que me proporcionaram. Tornaram dias difíceis em dias alegres, frustrações em incentivos e ânimo! Um beijo especial à Marta, Patrícia, Ana e Sara, foram fantásticas e as melhores das amigas.

Ao Professor Doutor Teófilo de tecnologia alimentar da Universidade Federal Fluminense no Brasil. Obrigado por me mostrar que pode se ter 70 anos e correr a maratona; Obrigada pelas palavras que proferiu aos finalista: -“ Sempre busque a ciência”. Grande exemplo de pessoa.

Ao meu colega César Gomes, por todos os momentos bem passados em Cambridge.

Aos meus colegas de curso e amigos Carolina Esmeraldo, Rita Murta e Francisco Pinto por todos os bons momentos, sessões de estudo e risadas que demos juntos; Por todos os “pequinhos” e tontos que ouvi, por toda a amizade e alegria que a Carolina me deu; Por todas as conversas destravadas e sessões de comédia com a Rita; Pela melhor queima de sempre; Nunca o esquecerei.

À minha equipa de Paintball Metralhas. Juntos passamos pelas maiores batalhas, desilusões e alegrias. É um orgulho fazer parte de um clube com 16 anos de história e com gente tão incrível. Vocês serão sempre os meus manos.

Ao capitão da minha equipa, Raul Tavares, um agradecimento muito especial. Deu-me tudo sem nunca me pedir nada em troca a não ser a minha dedicação e empenho. Com um amigo assim, jamais serei pobre. Espero poder dedicar-te o campeonato nacional.

À She-Si, a minha escola de Kung-fu e da vida. Desde os 12 anos que me acompanham e me vêm crescer. Especial homenagem ao meu Sifu, Paulo Araújo por tudo que me ensinou e me possibilitou vivenciar. Conceitos de honra, perseverança, humildade, paciência e sacrifício, são alguns, de muitos, valores por ele ensinados; A toda a escola e dezenas de amigos que por lá estão ou por lá passaram.

Aos meus grandes amigos de longa data Nuno Canha e Mafalda Queiroz por me terem proporcionado uma estadia em Inglaterra inesquecível.

Aos meus grandes amigos, Gonçalo, Guga e John, foram os primeiros a chamarem-me “Medvet”, a partir de agora é Dr. Medvet! Obrigado por tudo e desculpem-me por todos os programas que perdi, por todas as vezes que me ausentei e fechei em casa para estudar.

Ao meu cão Hakka, o meu melhor amigo e companheiro que me acompanha há 15 anos. É o melhor cão de sempre, obrigado pelo amor incondicional. Foste uma grande inspiração para eu ir para o curso de veterinária. Vou estar contigo até aos últimos dias.

E, como nada disto seria possível sem os meus pais, quero lhes agradecer do fundo do meu coração, por todos os sacrifícios, paciência e apoio incondicional que me deram. Devo-lhes tudo. Espero um dia lhes poder retribuir e fazê-los orgulhosos de mim, como eu me sinto dele

ABREVIATURAS

AINES – anti-inflamatório não esteroide	Na - sódio
ALT – alanina aminotransferase	NUPA – não união do processo ancóneo
BID – duas vezes ao dia	OCD – osteocondrite dissecante
CAAF – citologia aspirativa por agulha fina	ODPU – ostectomia dinâmica proximal da ulna
Cl – cloro	PO – via oral
cm – centímetro	ppm – pulsações por minuto
DAD – doença articular degenerativa	QVSH – Queen's Veterinary School Hospital
DC – displasia do cotovelo	RM – ressonância magnética
DCA – deformidades de crescimento antebraquial	rpm – respirações por minuto
dL – decilitro	SID – uma vez ao dia
DNA – ácido desoxirribonucleico	TC – tomografia computadorizada
EUA – Estados Unidos da América	TFC – tromboembolismo fibrocartilágneo
FPCM – fractura do processo coronóide medial	TID – três vezes ao dia
g – grama	TL – toracomlombar
Gy – gray	TS – tempo de sobrevivência
HVM – Hospital Veterinário Montenegro	U – unidades
h – hora	UI – unidades internacionais
IA – incongruência articular	WHO – World Health Organization
IC – incongruência do cotovelo	3D – tridimensional
IM – via intramuscular	
IV – via intravenosa	
kg – quilograma	
L – litro	
L-L – latero-lateral	
MAE – membro anterior esquerdo	
mg – miligrama	
min – minuto	
ml – mililitro	
M-L – médio-lateral	
mm – milímetro	
MG – miastenia gravis	
MP – membros pélvicos	
MPE – membro pélvico esquerdo	

ÍNDICE GERAL

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.....	iv
Caso nº1: Oncologia Clínica.....	1
Caso nº2: Ortopedia.....	7
Caso nº3: Gastroenterologia.....	13
Caso nº4: Dermatologia.....	19
Caso nº5: Neurologia.....	25
Anexo I: Oncologia Clínica.....	31
Anexo II: Ortopedia.....	32
Anexo III: Gastroenterologia.....	34
Anexo IV: Dermatologia.....	35
Anexo V: Neurologia.....	36

Caso Clínico 1: Oncologia Clínica – Melanoma Oral Canino

Identificação do animal: O Ron é um cão Golden Retriever, macho castrado, de 10 anos e 4 meses de idade e com 36, 25 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: O Ron foi referido para o departamento de oncologia do Queen's Veterinary School Hospital (QVSH) com o diagnóstico de melanoma oral maligno (MOM).

História clínica: O Ron foi referido de uma clinica veterinária, tendo como, história inicial sangramento (sangue vivo) de origem desconhecida. Na clínica de referência, foram-lhe detetados dois problemas ao exame físico, sendo eles, presença de um pólipó rectal sangrante à palpação, e de uma massa pigmentada de pequenas dimensões, oval e de superfície lisa no lábio inferior direito. Segundo o dono, a massa cresceu, num espaço de uma semana, de um tamanho pouco maior que a cabeça de um alfinete, para cerca de 2cm de diâmetro. O restante exame físico encontrava-se sem alterações e o Ron permaneceu, sempre, ativo e alerta. Na clinica de referência foram realizadas radiografias torácicas (duas projeções L-L e uma V-D) para pesquisa de eventuais metástases e no dia seguinte depois foi realizada cirurgia para remoção da massa e do pólipó, tendo sido, enviadas amostras, para diagnóstico histopatológico. As radiografias torácicas encontravam-se normais, sem sinais de metástases e o relatório histopatológico revelou que a massa rectal era um pólipó adenomatoso e que, a sua excisão, deveria ter sido, em princípio, curativa. A massa labial foi diagnosticada como melanoma oral maligno (MOM) que se encontrava ao nível da mucosa e que, embora completamente excisada, continha bordos alterados (“sujos”), com atividade celular tumoral nos bordos das margens da amostra. Desta forma, como o tratamento cirúrgico não foi totalmente eficaz e o melanoma é um tumor muito agressivo, o Ron acabou por ser referido, uma semana depois, ao departamento de Oncologia do QVSH, em busca de tratamentos mais avançados e especializados. O Ron era vacinado anualmente com vacina hexavalente (DHPPi) mais leptospirose, tendo sido a última administração há 4 meses. A desparasitação interna era realizada de 6 em 6 meses com nitroscanato e praziquantel e externamente de 3 em 3 meses com fipronil “spot-on”, não tendo acesso a tóxicos nem a lixo. Vivia num meio rural com acesso a jardim privado e exterior e não coabitava com outros animais. A sua alimentação consistia numa ração comercial seca para cães adultos, com biscoitos comerciais ocasionais e acesso livre a água. O Ron não apresentava historial clínico de outras patologias, tendo sido feita, apenas, a castração eletiva, aos 2 anos de idade. Não se encontrava a tomar quaisquer medicações. Toda a restante anamnese dirigida aos diferentes sistemas era normal.

Exame físico geral: O Ron apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de moderadamente obeso (4 numa escala de 5 pontos) e apresentava mucosas, gânglios linfáticos, pulso e palpação abdominal, sem alterações. O estado de hidratação estimado foi de inferior a 5%. Tinha uma temperatura de 38,8 C°, com tónus e

reflexo anal adequado, frequência respiratória de 28 rpm e frequência cardíaca de 86 bpm. A exploração da cabeça, orelhas e ouvidos encontravam-se sem alterações e a boca estava em bom estado. Ambas as incisões cirúrgicas apresentavam bons sinais de cicatrização. **Exames complementares:** Radiografias simples torácicas (projeção L-L e V-D): sem alterações; Citologia aspirativa bilateral dos gânglios regionais mandibulares e pré-escapulares (CAAF): sem sinais de infiltração tumoral; Hemograma e bioquímicas séricas dentro dos parâmetros considerados normais para a espécie; Hematócrito: 45% (35-55%); Proteínas totais: 6,9 g/dL (5,0-7,0 g/dL). **Diagnóstico definitivo:** Melanoma oral (diagnóstico histopatológico), estágio II (II/IV na escala da WHO, anexo I, tabela 1), sem envolvimento regional nem sinais de metástases.

Tratamento e evolução do caso: Uma vez controlado o estágio do tumor e reavaliado o estado geral do Ron, foram discutidas as alternativas de tratamento. Os especialistas do departamento de oncologia revelaram possuir uma terapêutica adequada ao caso, sendo que, esta, ainda não se encontrava devidamente licenciada no Reino Unido, mas passível de ser importada dos EUA (Estados Unidos da América) para a universidade de Cambridge através de autorização especial. O tratamento consistia na vacina do melanoma canino (“Canine Melanoma Vaccine”, ONCEPT®). Foi realizado um protocolo standard, com um tratamento inicial de quatro doses de vacina com duas semanas de intervalo, entre administrações, com *boosters* de 6 em 6 meses, da mesma forma. O tratamento foi iniciado e foi feita a monitorização do estado clínico do Ron com exames físicos regulares. O Ron manteve-se sempre sem alterações e não manifestou qualquer efeito adverso aquando das administrações. A vacina foi inoculada através de um aparelho próprio (Vet Jet®, anexo I, figura 1), na coxa medio-caudal, a nível do músculo semitendinoso, via transdérmica, alternando o membro a inocular, a cada sessão. Durante do tratamento vacinal inicial, o proprietário de Ron referiu que este se manteve bem e que não teve nenhum episódio de prostração ou anorexia, resultado de uma possível febre transitória, causada pela vacina. **Acompanhamento:** Dois meses depois, e na última administração do curso inicial, verificou-se uma alteração no exame físico. O nariz de Ron (preto) tinha perdido alguma pigmentação, apresentando uma mancha despigmentada de cerca de 2mm, de forma circular, lisa e com bordos regulares (anexo I, figura 2). Essa alteração no Ron era espectável e positiva, sinal do funcionamento da vacina junto das células pigmentadas. Por fim, o Ron ficaria de voltar seis meses depois, para novo *booster*, e para novo estadiamento.

Discussão: Atualmente verifica-se um aumento da esperança média de vida dos nossos animais de companhia. Esta alteração deve-se ao avanço da medicina e meios complementares de diagnóstico, em geral, e da medicina veterinária, em particular. Face a este aumento, é visível o acréscimo de neoplasias diagnosticadas e do aparecimento de novos meios terapêuticos. Áreas como a geriatria e oncologia veterinária têm-se vindo a destacar,

demonstrando a sua importância na medicina veterinária da atualidade. Os animais de companhia estão sujeitos a variadíssimos tumores e, no melanoma em particular, a uma grande dificuldade em opções terapêuticas, como vai acontecendo em medicina humana. Essas dificuldades advêm da agressividade do melanoma e do desafio imposto pela resistência das células tumorais, apesar dos tratamentos mais agressivos. O melanoma maligno canino é uma neoplasia espontânea, agressiva e, na maioria das vezes, metastática. É um tumor de origem epitelial. Representa, aproximadamente 4% de todos os tumores caninos e é o tumor mais comum da cavidade oral em cães ^{2,3,4,6,7}. O MOM representa cerca de 30 a 40% da totalidade de tumores malignos da cavidade oral do cão, sendo o tumor maligno oral mais incidente nesta espécie, representando menos de 1% de todas as neoplasias orais felinas ^{2,4,7}. Este tipo de tumor caracteriza-se por se desenvolver em animais geriátricos, entre os 9 e os 12 anos, com prevalência superior nos machos. Existe maior predisposição para cães de raça, cocker spaniel, pastor alemão, caniche, pug e para raças com mucosa oral altamente pigmentada ^{3,4,7}. Os locais mais comuns de ocorrência são as gengivas (mais na região dos molares), palato duro, mucosa bucal e labial. Quando surge na gengiva, é comum o envolvimento de osso e a queda de dentes ⁴. Em geral, os tumores apresentam-se como uma massa de tecido mole, hemorrágicos, friáveis e de rápido crescimento ^{3,7}. O maior problema decorrente do tratamento do melanoma é a sua elevada malignidade, com alta incidência de metástases regionais (nodal), à distância e a incapacidade de cura. Em caso de disseminação, o prognóstico não é favorável, com uma taxa de sobrevivência de poucos meses. A massa de Ron nunca se apresentou friável e hemorrágica não tendo sido observado quaisquer sinais de recorrência. A atenção do dono ao detetar a pequena massa e a rápida excisão cirúrgica poderá ter contribuído para esse facto.

Os melanomas em cães têm um comportamento biológico altamente diversificado, dependendo de inúmeros fatores primários, como a localização, o tamanho, o estadio e os parâmetros histológicos ². Estes fatores ditam o comportamento biológico e têm um papel decisivo para o estadiamento, escolha do tratamento e ainda resposta a duas perguntas de grande importância para o clínico e seu prognóstico: i) qual é o grau e potencial de invasão local do tumor? ii) qual é a sua propensão metastática ²? Embora não totalmente, o local anatómico do melanoma é altamente preditivo da sua propensão invasiva local e metastática, sendo que aqueles que envolvem pele com pelo e não estão na proximidade de margens mucosas comportam-se, normalmente, de uma forma benigna ^{2,6}.

Citologicamente, o diagnóstico do MOM, pode ser um desafio pois as suas características citomorfológicas assemelham-se a carcinomas, sarcomas, linfomas e a tumores osteogénicos, sendo necessário, por vezes, recorrer a testes imunohistoquímicos para confirmação do diagnóstico. Síndromes paraneoplásicas como hipercalcemia maligna, são raras em cães com melanoma maligno ⁴. Segundo a WHO (*World Health Organization*) o tamanho do tumor

primário tem elevado significado de prognóstico. O seu esquema de estadiamento em quatro estadios baseia-se no tamanho (cm), envolvimento regional de linfonodos e na metastização à distância (WHO, aexo I, tabela 1). Apesar do método ser usado em canídeos, é uma adaptação da medicina humana e este não é estandardizado para o tamanho do paciente, desta forma, o tamanho de uma massa é bastante relativo, consoante a raça seja miniatura ou gigante, embora ambos ocupem o mesmo grau de estadiamento. Atualmente pretende-se criar uma alternativa ao esquema da WHO e criar um novo método de estadiamento que seja estandardizado, para diferentes raças, e que inclua novos parâmetros histológicos (excisão com margens incompletas, localização, índice mitótico tumoral e invasão ou lise óssea) que tragam um aumento ao valor prognóstico². O estadiamento da doença é considerado o melhor indicador prognóstico para os cães. Infelizmente, devido à frequente localização intra-oral desses tumores, a doença muitas vezes só é diagnosticada em estadios mais avançados, o que piora o prognóstico dos animais acometidos. Para um correto estadiamento do melanoma deve incluir-se uma sequência de parâmetros: história e exame físico detalhado e minucioso; hemograma completo com contagem de plaquetas; perfil bioquímico; radiografias torácicas com 3 projeções e citologias aspirativas dos linfonodos regionais (contralateral e ipsilateral) quer seja encontrada linfadenomegália, quer não^{2,4}. Alguns autores sugerem a excisão de um linfonodo regional (quando existem evidências de invasão tumoral) e ecografia abdominal para diagnóstico e pesquisa de metástases (rim, baço, fígado, linfonodos abdominais e adrenais)^{2,4}. Em medicina humana o uso de mapeamento de linfonodos de sentinela e linfadenectomia têm provado ser um meio de diagnóstico, prognóstico e de benefício clínico, bastante útil².

O controlo do melanoma, em geral, passa por uma terapia agressiva do tumor primário com excisão cirúrgica e radiação fracionada, mas a sua maioria é resistente à quimioterapia e apresentam metástases como sequela comum¹. A terapia com radiação hipofracionada tem apresentado bons resultados para controlo do MOM estadio I e tem como protocolos de eleição: 3 a 4 Gy (unidade de dose absorvida, gray) administrados diariamente ou dia sim, dia não²; uma vez por semana em frações de 8 Gy a uma dose cumulativa de 32 Gy; duas vezes por semana com 6 Gy a uma dose cumulativa de 36 Gy⁴. Vários estudos reportaram sucessos de remissão total de 53 a 69% e remissão parcial de 25 a 30%². Um quimioterápico bastante usado é a carboplatina, com percentagens de remissão de 8 a 28%, em melanomas avançados, contudo, existem poucas evidências de aumento do tempo de sobrevivência ou sobrevida (TS)¹. Outras moléculas de uso sistémico e local estão descritas, tais como a cisplatina, o piroxicam, a doxorubicina e a dacarbazina, mas apresentam resultados díspares e pouco encorajadores. O dono de Ron sempre foi renitente a optar por outras terapias primárias ou complementares à vacina. Não só não havia garantias de tratamento para possíveis recorrências, como a maioria das terapias tem um custo elevado e redução severa na qualidade de vida do paciente e dono. Embora existam diferentes abordagens terapêuticas, é

necessário, não esquecer, que o TS do animal será sempre curto. É fundamental chegar a um equilíbrio, daquilo que podemos fazer, com a qualidade de vida dos donos e do paciente, já que os protocolos de radiação e quimioterapia exigem um grande compromisso financeiro e temporal, sendo que alguns são de administração diária e bi-diária. Atualmente, as esperanças de sucesso terapêutico e prevenção de metástases, no melanoma canino e humano, recaem sobre técnicas de imunoterapia de última geração. No caso do Ron e como se encontrava no estadio II com excisão local e sem sinais de metástases, optou-se por iniciar um novo tratamento experimental, de imunoterapia, com vacinação de *DNA*. Esta nova vacina passou por vários períodos de ensaio e encontra-se, devidamente licenciada nos EUA, desde 2009. A vacina tem vantagens em relação a outros meios de imunoterapia pois o *DNA* é, relativamente, barato e simples de purificar em grandes quantidades ². O objetivo do uso desta vacina é conseguir diminuir remanescentes de células tumorais e, ainda, na prevenção de recidivas e ocorrência de metástases. A vacina atua, usando a informação encontrada no *DNA*, para ajudar o sistema imunitário do cão a reconhecer uma proteína específica, encontrada em células que normalmente são ignoradas, como células de melanoma e tumores, em geral. Investigadores conseguiram isolar um antígeno, de diferenciação do melanoma, pertencente à família das tirosinases, tratando-se de uma glicoproteína melanossomal, essencial à síntese de melanina ^{1,2,5}. A vacina foi criada com a tecnologia de *DNA* xenogénico (espécie diferente), através da introdução do gene da tirosinase de seres humanos em bactérias (plasmídeo). Assim, como a tirosinase está presente em grandes quantidades nos melanócitos e praticamente ausente nas outras células, é um excelente antígeno-chave para a imunoterapia contra o melanoma, assegurando efeitos secundários e sinais de toxicidade mínimos ^{1,2,5,6}. O sucesso da vacina deve-se à quebra da tolerância do organismo aos antígenos de diferenciação tumoral, que não seriam normalmente detetados como estranhos ao indivíduo, induzindo anticorpos (imunidade humoral), células T (imunidade celular) e respostas anti tumorais ^{1,2,6}. No caso do Ron, a despigmentação do nariz é resultado da atividade vacinal e da sua incapacidade seletiva. Ocorre devido a reações auto-imunes contra os melanócitos e células tumorais, em geral, relatando a incapacidade do organismo na sua diferenciação. Vários ensaios estão em curso, usando vacinas com *DNA* de outras espécies e aplicando-as ao tratamento de outros tipos de melanoma (dígito, almofadas plantares), existindo perspectivas bastantes otimistas ⁶. Modelos atuais sugerem que vacinas xenogénicas de *DNA*, podem explorar um repertório pré-existente de células B e T auto-reativas, que normalmente não respondem a células tumorais, desenvolvendo-se de tecidos próprios e expressando, também, os seus próprios antígenos. Estas células auto-reativas têm o potencial de atacar células tumorais quando, devidamente ativadas por antígenos ortólogos expressando subtis, mas diferentes epítopes ⁵. O primeiro estudo (fase I de ensaios) relevante desta vacina (ONCEPT®) mostrou dados surpreendentes, provando que a vacina era segura, promovendo a

produção de anticorpos antitirozinases, era potencialmente terapêutica e um excelente candidato a futuras fases de ensaios ^{1,5,6}. Nesse estudo avaliaram 3 grupos de 3 cães com estadios II, III e IV da doença, respetivamente, e administraram-lhes a vacina em 4 doses crescentes (100, 500 e 1500 µg) bissemanalmente, verificando a indução de anticorpos logo após a vacinação e aumentando o TS (em média, grau II com cirurgia ≤ 5 meses; grau III e IV ≤ 2-3 meses) para uma média de 398 dias ^{1,5,6} (anexo I, gráfico 1). Dos 9 cães em estudo, 5 tinham MOM e os 3 restantes melanoma maligno num dígito, almofada plantar e intra-ocular, sendo que 4 tinham melanoma grau IV, 2 com III e 3 com grau II ¹ (anexo II, tabela 2). O estudo revelou ser promissor e não só aumentou a média do TS, como também conseguiu parcial e total remissão local do tumor, em alguns casos, havendo um cão (nº2) com remissão metastática total após a administração de 100 µg de vacina e outro (nº9) que se manteve vivo de 2003 a 2007 ^{1,5}. Atualmente, passados 9 meses do diagnóstico de melanoma, o Ron encontra-se vivo e em bom estado saúde.

Em 2009 a vacina (ONCEPT®) obtém licença permanente nos EUA, após uma licença temporária e fase de ensaios clínicos de 2003 a 2007, e encontra-se disponível para comercialização e tratamento de graus II e III de MOM ⁶. No QVSH o departamento de oncologia tinha à sua disposição a vacina e trabalhava com uma licença universitária especial para o efeito. Atualmente a Europa ainda não cedeu licença para a comercialização da vacina, estando, a realizar os seus próprios estudos. O uso de vacinas de DNA em animais está a impulsionar grandes estudos em medicina humana e outras espécies, exibindo um grande potencial em busca de novas terapias e no tratamento tumoral, em geral.

Bibliografia:

- (1) Bergman PJ., Mcknight J., Novosad A., et al.: Long-term survival of dogs with advanced malignant melanoma after DNA vaccination with xenogetic human tyrosinase: a phase I trial; **Clinical Cancer Research**, 9(4): 1284-1290, 2003.
- (2) Bergman PJ.: Canine Oral Melanoma; **Clinical Techniques in small animal practice**, Saunders Elsevier, 22:55-60, 2007.
- (3) Dobson JM., Lascelles B., Duncan, X., "Tumors of the oropharynx" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 2º Ed, British Small Veterinary Association, 206-213, 2003.
- (4) Ettinger SJ, Feldman EC., "Tumors of the Mouth, Head and Neck" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7º Ed, Saunders Elsevier, 1047-1053, 2010.
- (5) Liao JC., Gregor P., Wolchok JD., et al: Vaccination with human tyrosinase DNA induces antibody responses in dogs with advanced melanoma. **CancerImmun** 6:8, 2006.
- (6) Manley CA., et al: Xenogeneic Murine Tyrosinase DNA Vaccine for Malignant Melanoma of the Digit of Dogs. **J. Vet. Internal Medicine**. 25:94-99, 2011.
- (7) Morris J., Dobson J., "Cabeça e cuello" in **Oncologia en Pequeños Animales**, Fondo Editorial Veterinaria Esteve Inter-Medica, 92-103, 2002.

Caso clínico 2: Ortopedia – Displasia do cotovelo por incongruência articular, devido ao encerramento precoce da placa de crescimento do radio proximal

Identificação do animal: Marley é uma cadela de raça indeterminada, fêmea inteira, de 11 meses de idade e com 20kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Claudicação intermitente do membro anterior esquerdo (MAE), desde há uma semana, tendo-se agravado e persistido.

História clínica: A Marley tem uma história de uma semana de claudicação do MAE que se terá iniciado após uma brincadeira mais efusiva com uma cadela bastante eufórica e que piora após exercício. Ao notar uma persistência e agravamento da condição, o proprietário decidiu vir ao HVM para o seu animal ser examinado. Na altura da consulta encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Marley permanece habitualmente na área geográfica do seu local de residência, com acesso a interior e exterior público, mas sem acesso a tóxicos ou plantas, não tendo contacto com outros animais. A sua dieta era constituída, exclusivamente, por ração comercial seca, fornecida na dose adequada ao seu peso e idade, tendo livre acesso a água. Para além da patologia aparentemente músculo-esquelético, não havia outras alterações na anamnese dirigida aos sistemas e a Marley manteve-se sempre alerta e com apetite.

Exame físico geral: Na consulta a paciente encontrava-se alerta e com temperamento nervoso. Apresentava uma condição corporal normal (3 numa escala de 5 pontos) e um grau de desidratação estimado inferior a 5%. As mucosas encontravam-se rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios (tipo costo-abdominal) e o pulso eram normais, com frequência de 25 rpm e 80 ppm, respetivamente. A auscultação cardíaca e respiratória não revelou qualquer alteração e, da mesma forma, a palpação abdominal também se encontrava normal, sem evidências de desconforto nem dor. A Marley tinha uma temperatura de 38,1°C, com reflexo e tónus anal, sem evidência de sangue, fezes anormais e de formas parasitárias no termómetro. Os gânglios Linfáticos palpáveis (mandibular, pré-escapular e poplíteos) encontravam-se nos parâmetros de mobilidade, tamanho, temperatura, consistência e forma normais. A exploração da cabeça, boca, olhos e orelhas não revelou quaisquer alterações.

Exame ortopédico: Ao avaliar a marcha, o paciente evidenciava uma claudicação moderada do MAE, sendo que mantinha o apoio da pata em estação (classificação subjetiva de grau III – III/IV). Marley não mostrava ter dificuldades em descer e a subir escadas, sendo que, além da claudicação, o exame ativo, em marcha e estação, não apresentava outras alterações. Posteriormente, o paciente foi sujeito à manipulação e palpação passiva (articulações, ossos, músculos e tendões) para avaliação de dor, amplitude de movimentos e atrofias ou hipertrofias dos tecidos peri-articulares e musculares. Esta etapa do exame ortopédico revelou somente

alterações no cotovelo esquerdo. Foi detetada dor, sendo esta, exacerbada nos movimentos de hiperextensão, flexão, pronação e supinação. Um crepitar articular foi igualmente detetado durante a manipulação do cotovelo do MAE.

Lista de problemas: dor e claudicação moderada (grau III em IV) do cotovelo do MAE de um animal de raça média em crescimento; crepitar articular do cotovelo esquerdo;

Diagnósticos diferenciais: mal união de fratura articular; fratura articular; lesão musculotendinosa; panosteíte; displasia do cotovelo (DC) por: não união do processo ancóneo (NUPA), fratura do processo coronóide medial do ulna (FPCM), osteocondrite dissecante (OCD) do côndilo medial do úmero e incongruência articular (IA) úmero-radial-cubital; artropatia inflamatória e/ou infecciosa; encerramento prematuro da placa de crescimento (fise) proximal/distal do rádio e distal da ulna.

Exames complementares: Radiografia simples do cotovelo esquerdo em projeções M-L e Cr-Cd (anexo II, figura 1): incongruência severa do cotovelo com subluxação proximal do cúbito; radio curto; Citologia do líquido sinovial articular do cotovelo esquerdo: Análise macroscópica: líquido com filamento de mucina normal, límpido e incolor; Análise microscópica: presença de células inflamatórias (mononucleares) – 5-6 células/magnificação de 40X, sem presença de bactérias; compatível com artropatia inflamatória ligeira. Tomografia computadorizada do MAE (anexo II, figura 3): (Exame realizado sob anestesia geral com indução com propofol (dose máxima 4mg/kg IV, *ad effectum*) e manutenção em sistema anestésico com isoflurano 2% e fluidoterapia (NaCl 0,9%) a uma taxa de 27ml/hora; análises pré anestésicas normais): incongruência articular; radio proximal curto (~3mm) com ausência de angulação do radio-cubito esquerdo: subluxação proximal do cubito; fratura do coronóide medial; ausência de sinais de doença degenerativa articular (DAD).

Diagnóstico definitivo: Displasia do cotovelo por IA devido ao encerramento prematuro da placa de crescimento (fise) do radio proximal, síndrome do radio proximal curto.

Tratamento e evolução do caso: Foi explicado aos proprietários da Marley a severidade da displasia, e que a única resolução era cirúrgica (ostectomia). A Marley iria, ainda, ser sujeita, a uma artroscopia do cotovelo esquerdo, de forma a avaliar os danos da cartilagem e para, possível, remoção de algum osteófito de forma menos invasiva, sem exposição da cápsula articular. Passado uma semana os proprietários voltaram com a Marley para a realização da cirurgia. A Marley foi mantida com jejum alimentar por 12 horas e hídrico de 8 horas, sem outro tipo de recomendações. Quando chegou ao hospital foi-lhe colocada um cateter endovenoso, posto a fluidoterapia IV (NaCl 0,9%, 27 ml/h) e administrada a pré-medicação com buprenorfina (0.01 mg/kg, IV) e diazepam (0.5 mg/kg, IV). Realizou-se a tricotomia e a assepsia com clorhexidina de todo o braço, do ombro até aos metacarpos. Ao entrar na sala de cirurgia, administrou-se cefazolina (15 mg/kg, IV, TID) e alterou-se a taxa de fluidoterapia de manutenção, para taxa intra-cirúrgica. Foi induzida com propofol (dose máxima 4mg/kg, IV *ad*

effectum), intubada e ligada aos circuitos de monitorização e ao sistema anestésico, mantida com isoflurano e oxigénio. Uma vez estável a paciente foi posicionada em decúbito lateral direito, para melhor acesso ao cotovelo esquerdo e para se dar início à colocação dos panos de campo e à artroscopia/cirurgia. Artroscopia do cotovelo esquerdo (anexo II, figura 2): presença de um fragmento ósseo no compartimento medial, resultado da fragmentação crónica do processo coronóide medial com libertação articular; eburnação da cartilagem da região medial da tróclea cubital (lesão de grau IV na escala de Outerbridge, anexo II, Tabela 2); ausência de síndrome do compartimento medial do cotovelo. O fragmento do processo coronóide medial encontrado foi removido da articulação e esta foi lavada com solução isotónica, para manter a articulação limpa e livre de fragmentos menores, de forma a proporcionar uma melhor cicatrização. Terminada a artroscopia, o membro do paciente foi reposicionado para proceder à resolução cirúrgica do problema primário do rádio proximal curto. Uma vez que o problema articular era devido, principalmente, à incorreta aposição úmero-radio-cubital, na articulação do cotovelo, optou-se por realizar a ostectomia do cubito. Assim, conseguiu-se baixar o cubito para melhor coaptação com o úmero, reduzindo a subluxação proximal do mesmo. Ostectomia dinâmica proximal da ulna (ODPU): Foi realizado um corte oblíquo de caudo-proximal para crânio-distal e de próximo-lateral para disto-medial da ulna de 3mm de espessura. O corte foi realizado no início da diáfise proximal da ulna, uns centímetros abaixo do coronóide. Esta zona era ideal para não alterar forças dinâmicas do membro, não correndo o risco de alterar, também, a conformação do cotovelo. Após a uniformização do tamanho do cubito em relação ao rádio, estabilizou-se a fratura da ostectomia, de forma simples, com cavilha intramedular de 2mm de diâmetro para prevenir de o desequilíbrio por forças rotacionais e de tração (por tendões e músculos). A cirurgia decorreu sem quaisquer complicações. Quando terminou, colocou-se um colar isabelino e tirou-se novas radiografias M-L e Cr-Cd de controlo, para a confirmação da correta posição da cavilha intramedular e do sucesso do procedimento, em geral, na reposição de congruência articular do cotovelo, uniformizando o tamanho do cubito com o rádio. No pós-operatório foi administrado meloxicam (0,2 mg/kg, SC, SID) e continuada a cefazolina (15 mg/kg, IV, TID) e o membro foi protegido e estabilizado com um penso de Robert Jones a cobrir todo o membro. A Marley permaneceu internada durante 2 dias, com manutenção da medicação, para repouso em jaula e observação. No dia da alta foram transmitidos alguns cuidados pós-operatórios: i) repouso durante 4 a 6 semanas; ii) manter penso e colar durante 3 semanas; iii) continuar terapia anti-inflamatória (Canydril 50 mg® a 2mg/kg PO BID durante 6 dias) e antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico (Clavamox 500mg® a 12.5 mg/kg BID durante 6 dias); iv) voltar dentro de 5 dias para avaliação geral e troca do penso. **Acompanhamento:** No primeiro controlo a paciente encontrava-se bem, com exame físico sem alterações e com sinais de boa cicatrização da incisão cirúrgica. A Marley andava alerta e sem sinais de dor, sendo

descontinuado, nesta altura, o antibiótico e o anti-inflamatório. Foi-lhe colocado um novo penso Robert Jones e marcado novo controlo e mudança de penso, para uma semana adiante. Nesta altura os proprietários referiram que a Marley já apoiava bem o membro e que começava a ficar algo irrequieta. No terceiro controlo, passados 15 dias, foram-lhe retirados os pontos e feita a avaliação da marcha e de alguns movimentos passivos. A paciente apresentava-se sem alterações de exame físico e não apresentava dor à marcha nem à manipulação, sendo que a única alteração foi a presença de um crepitar do membro na zona da ostectomia, onde era possível ouvir um certo “click”. Assim sendo, foi adiada a radiografia de controlo e a retirada permanente do penso, para futuro controlo, em 5 dias. Na visita seguinte os proprietários referiram que a Marley apoiava melhor o membro, embora ainda não suportasse uma caminhada, sem se sentir no final e claudicar. A zona da incisão apresentava um calo ósseo de boas dimensões, em torno da linha de incisão. Realizou-se a radiografia de controlo e foram visualizados sinais de boa regeneração, com sinais de osteogénese e remodelação óssea em toda a área da ostectomia (anexo II, figura 4). Foi verificado um moderado grau de atrofia da massa muscular, principalmente a nível dos músculos extensores. Foi explicado que essa atrofia podia ser crónica, do desuso do membro, ou devido a dano neurológico e, que se assim o fosse, seria de maior exigência para total recuperação. No controlo seguinte, passado um mês e uns dias, a Marley voltou para consulta e os proprietários referiram melhorias e que a claudicação era cada vez mais impercetível. Foi-lhe retirado o penso, permanentemente, retiradas algumas restrições ao exercício, e prescritos passeios na praia com trela e fisioterapia para revitalizar a massa muscular atrofiada.

Discussão: Deformidades do crescimento antebraquial (DCA) são a causa mais comum de malformações de membros em cães ⁶. Várias causas estão na génese de DCA, as mais importantes e frequentes são: - trauma das fises antebraquiais, condrodistrofia, deformidades genéticas induzidas, doenças metabólicas e imbalances nutricionais ⁶. Essas alterações de crescimento são caracterizadas por uma combinação de defeitos no comprimento, ângulo, rotação, na incongruência do cotovelo (IC) e subluxação do carpo. Deformidades de tamanho, angulares e rotacionais de ossos longos induzem problemas funcionais consideráveis quando ultrapassam a capacidade de compensação do animal ^{1,6}. Estas alterações induzem stress e tensões anormais nas articulações adjacentes, causando doenças articulares degenerativas (DAD) com o decorrer do tempo ¹. Essas deformidades são, na sua maioria, causadas por encerramento precoce das placas de crescimento e pela cura incompleta, na união ou ossificação, na redução de fraturas ^{1,5}. O conhecimento da anatomia, fisiologia e propriedades biomecânicas das fises, são essenciais para determinar um correto diagnóstico e a técnica cirúrgica mais apropriada. A anatomicamente uma fise é constituída por um componente cartilágneo com 4 zonas (zona de reserva, proliferativa, hipertrófica e zona provisória de calcificação), um componente ósseo na metáfise e um componente fibroso envolvendo a sua

periferia ⁵. As fises proximal e distal do radio são responsáveis por 40% e 60% do crescimento longitudinal do osso, respetivamente. Já nas fises ulnar, a proximal é responsável por 10 a 15% desse crescimento (olecrânio), sendo os restantes 80-85% a cargo da distal ⁵. As fises apresentam períodos de encerramento distintos: fise proximal da ulna aos 187-222 dias; fises proximal/distal do radio e fise distal do ulna, 7-8 meses ¹. Encerramento prematuro das fises num único local resulta no encurtamento do osso e em deformidades angulares que constringem o crescimento do osso emparelhado e do seu conjunto ⁵. No caso da Marley, o encerramento precoce da placa de crescimento do radio proximal fez com que o radio fosse movido distalmente, não permitindo a articulação com o capítulo umeral, não criando, por isso, nenhuma deformidade angular. Nestes casos há um aumento da pressão na porção medial do côndilo umeral e do processo coronóide medial, o que leva à claudicação e ao FPCM ¹. Geralmente, animais novos têm um maior risco de desenvolvimento de fragmentos, porque a ossificação ainda não está completa e seus ossos são mais frágeis e menos densos. Variados estudos indicam que a grande maioria de lesões nas placas de crescimento, de animais de companhia, resultam num encerramento precoce das fises ⁵. Este tipo de lesões nas fises em ossos imaturos acarreta diferentes problemas, resoluções cirúrgicas, prognóstico e são classificadas, de I a VI, de acordo com a classificação “Salter-Harris”, extrapolada da medicina humana ⁵. Na Marley pode ter existido um fator traumático que tenha levado ao encerramento da placa de crescimento, uma vez que o encerramento da fise proximal do radio é bastante incomum ⁵. Como a história clínica da paciente não foi suficientemente esclarecedora, fica em aberto essa possibilidade, não alterando o tipo de tratamento a instituir, quanto muito, o prognóstico na severidade da displasia. Normalmente as fraturas que levam ao encerramento precoce das fises, sem outros sinais, são as de tipo V e VI que são por esmagamento da zona proliferativa da fise, não existindo linha de fratura ⁵.

A DC é uma condição de desenvolvimento anormal da articulação do cotovelo, comum em cães e engloba, a FPCM, a NUPA, a OCD e a IA, sozinhos ou em combinação, a mais comum FPCM ^{2,3,4}. Atualmente na FPCM, o termo fratura tem vindo a ser substituído por termos mais abrangentes e que englobam outras géneses para a doença, tais como, a malformação ou a doença do coronóide ⁴. A DC é mais comum em cães de raças média e grandes e pode resultar em claudicação severa, dor, diminuição da amplitude de movimentos e osteoartrite ³. Marley era afetada por uma displasia de grau 2 (anexo II, Tabela 1), existindo FPCM e um degrau de IA de 3mm. Os animais afetados por IA quase sempre possuem histórico de claudicação intermitente, que pode vir acompanhada por trauma anterior ou não. Essa claudicação pode ser de graus variados, não se sabendo a real associação dessa condição com a claudicação, pois geralmente outras patologias como a NUPA, a FPCM e a OCD, vêm associadas, não sendo possível distinguir a origem da claudicação ^{2,4}. Enquanto que a NUPA, a OCD, as fraturas e as malformações são tipicamente diagnosticadas definitivamente por

radiografia, a presença e a severidade de FPCM e da IA podem ser difíceis de diagnosticar sem recorrer a outros meios de diagnóstico mais avançados ². Por vezes é feito o diagnóstico presuntivo baseando-se em achados de osteófitos e esclerose marginal ⁴. A radiografia permitiu-nos excluir os diagnósticos de mal união de fratura articular, fratura articular e panosteíte, tendo sido importante na identificação da IA. A TC apesar de meio de diagnóstico de eleição para estas patologias, não permite a avaliação da cartilagem, apenas do osso subcondral. A artroscopia permite a visualização do estado da cartilagem e não da totalidade do osso subcondral (apenas a superfície), tornando a combinação de ambos os meios complementares, o método de diagnóstico mais eficaz ⁴. No caso da Marley a TC mostrou uma imagem da IA mais pormenorizada e revelou a FPCM. Neste caso a artroscopia, para além de tratamento, proporcionou um elevado valor de diagnóstico e prognóstico, exibindo a eburnação severa da cartilagem troclear (anexo II, figura 2). Existem várias resoluções cirúrgicas com o uso de placas, de parafusos e fixação externa óssea para abordar o problema de IA ⁵. Quando o animal ainda possui as fises abertas e funcionais é importante não as lesionar de forma a preservar o crescimento do membro. Nesses casos pode ser feita a fixação externa, de várias formas, do rádio e/ou ulna, com mecanismos de alongamento e introduzindo gordura autóloga na zona da osteotomia, para evitar união óssea precoce. Como a Marley já tinha 11 meses de idade a melhor opção foi a ODPU oblíqua. Com esta técnica evitou-se complicações pós-cirúrgicas inerentes ao uso de fixadores externos e resolveu-se a incongruência de uma forma simples. A incisão oblíqua permitiu diminuir as forças de pressão sobre a cavilha medular contrariando movimentos de rotação, principalmente, ântero-posteriores que resultam da força exercida pelos tendões dos músculos tríceps e bíceps braquial. É uma técnica que permite uma recuperação mais rápida e um menor grau de morbilidade, favorecendo o prognóstico de desenvolvimento de DAD.

Bibliografia:

- (1) Brinker, Piermattei, Flo, "Correction of abnormal bone growth and healing", **Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair**, 4^o Edition, Saunders Elsevier, 747-762, 2006.
- (2) Cook Cristi R., Cook James L.: Diagnostic Imaging of Canine Elbow Dysplasia: A Review, **Veterinary Surgery**, The American College of Veterinary Surgeons, 38:144–153, 2009.
- (3) Might Kelly R., et al.: In Vitro Comparison of Proximal Ulnar Osteotomy and Distal Ulnar Osteotomy with Release of the Interosseous Ligament in a Canine Model: **Veterinary Surgery**, The American College of Veterinary Surgeons, 40:321–326, 2011.
- (4) Moores Andrew P., Benigni L., Lamb Christopher R.: Computed Tomography Versus Arthroscopy for Detection of Canine Elbow Dysplasia Lesions: **Veterinary Surgery**, The American College of Veterinary Surgeons, 37:390–398, 2008.
- (5) Slatter Douglas H., "Deformities caused by premature closure of radial and ulnar physes" in **Textbook of Small Animal Surgery**, 3^o Ed, Saunders, 1964-1972, 2003.
- (6) Theyse Lars F.H. et al., Prognostic Factors in Treating Antebrachial Growth Deformities with a Lengthening Procedure Using a Circular External Skeletal Fixation System in Dogs, **Veterinary Surgery**, The American College of Veterinary Surgeons 34:424–435, 2005.

Caso Clínico 3: Gastroenterologia – Megaesófago Congénito Idiopático

Identificação do animal: Nana é uma cadela Grand Danois com 2 meses de idade e com peso vivo de 5,1 kg.

Motivo da consulta: A Nana foi apresentada à consulta por vômito e/ ou regurgitação, tosse esporádica e atraso de crescimento (perda de peso) em relação à restante ninhada;

História clínica: A Nana tem uma história de atraso no crescimento em relação à restante ninhada. A ninhada, como outras, anteriores, tinha fins lucrativos e era composta por 5 cachorros, com 2 fêmeas e 3 machos. Todos os cachorros, com a exceção da Nana, se encontravam bem e apresentavam ganhos de peso médio equilibrados e uniformes. A ninhada encontrava-se desparasitada internamente, desde as 4 semanas e vacinada contra a parvovirose e esgana às 6 semanas. Sempre foi uma ninhada normal com amamentação natural, sem problemas e adição de suplementos. A mãe tinha 5 anos com uma história de 2 ninhadas e não apresentou problemas no pré, pós-parto e em toda a gestação, encontrando-se, atualmente, no seu estado hígido. A Nana habitava com a mãe e restante ninhada em canil, ambiente exterior semi-fechado com uma zona coberta e uma outra descoberta. Os proprietários referiram que começaram a notar os problemas da Nana quando começaram o desmame e a introduzir alimento sólido, uma semana atrás. Nesta altura repararam que a Nana se encontrava mais pequena que os irmãos, o que os levou a pensar que estes estar-lhe-iam a ingerir as refeições e que ela não se estivesse a alimentar devidamente. Nesta altura, decidiram alimentá-la separadamente. Embora a Nana comesse bem e com bastante apetite, os donos notaram que ela se engasgava e por vezes tossia. Um dia verificaram a presença de material semi-digerido no chão. Estranhando, redobraram a atenção e ficaram com a paciente vários minutos após a refeição para a observar e testemunhar a suspeita de vômito e/ou regurgitação. Aos 20 minutos após a refeição notaram que o alimento parecia cair-lhe da boca, de forma passiva e que, o mesmo, não lhe retirava o apetite, continuando com desejo em alimentar-se. A ingestão de água fazia-se de forma normal. A Nana não tinha acesso a tóxicos nem plantas e a sua alimentação de desmame consistia numa dieta comercial para cachorros de raças gigantes, com livre acesso a água. Não há contacto da ninhada com outros animais. A anamnese dirigida aos sistemas não revelou mais alterações, além das descritas anteriormente.

Exame físico geral: A Nana estava alerta e de temperamento equilibrado. A sua condição corporal era magra (2 numa escala de 4 pontos) e o grau de desidratação estimado foi inferior a 5%. As mucosas encontravam-se rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios (tipo costo-abdominal) e o pulso eram normais, com frequência de 40 rpm e 120 ppm, respetivamente. A temperatura rectal foi de 39,0°C e a reflexa e tónus anal era normal. As fezes aderidas ao termómetro tinham consistência pastosa e cor castanho claro,

sem presença de sangue, muco ou parasitas. A palpação abdominal revelou-se normal e sem dor evidente. Os gânglios Linfáticos palpáveis (mandibular, pré-escapular e poplíteos) encontravam-se nos parâmetros de mobilidade, tamanho, temperatura, consistência e forma normais. A exploração da cabeça, olhos, boca e orelhas encontrava-se sem alterações.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: Auscultação abdominal com borborigmos intestinais ligeiramente diminuídos. Restante exame normal, sem alterações.

Lista de problemas: Regurgitação, tosse, atraso no crescimento (perda de peso).

Diagnósticos diferenciais: megaesófago congénito; obstrução esofágica: corpo estranho (CE), anomalias de anéis vasculares, divertículo esofágico, estritura esofágica, intussusceção gastro-esofágica; disfagia cricofaríngea; hérnia do hiato esofágico; esofagite; miastenia gravis congénita;

Exames complementares: radiografia simples L-L e D-V: evidência de efeito de massa com deslocação ventral ligeira da traqueia; dilatação do esófago cheio de ar; cúpula diafragmática intacta, sem sinais de hérnia de hiato; padrão pulmonar normal; estudo radiográfico contrastado (esofagrama) L-L e D-V (anexo III, figura 1) (Administrado alimento com uma mistura de bário. Radiografia aos 5 minutos t_1 ; 10 minutos t_2 e 30 minutos t_3): dilatação esofágica generalizada; esófago severamente dilatado ocupando cerca de 1/3 da cavidade torácica; dilatação esofágica pós-diafragmática;

Diagnóstico: Megaesófago congénito idiopático.

Tratamento e evolução do caso: Uma vez transmitido o diagnóstico aos proprietários, foi-lhes informado que a doença não tinha cura e todas as complicações inerentes à mesma. Tratando-se de um megaesófago congénito o prognóstico era pobre e a esperança média de vida da Nana era curta. Referiu-se que apenas existiam medidas profiláticas para evitar a subnutrição do animal e a aspiração de alimento, com conseqüente pneumonia aspirativa. Controlando a ingestão de alimento com alguns cuidados seria possível dar um mínimo de qualidade de vida à paciente. Face à situação e como possuíam mais animais que os ocupavam, os proprietários decidiram-se pela eutanásia, achando ser o melhor para evitar o sofrimento de ambas as partes.

Discussão: O megaesófago é um distúrbio funcional relativamente frequente nos cães e raro nos gatos ⁵. O termo megaesófago descreve a dilatação do esófago devido a diferentes causas, incluindo hipomotilidade, perda da atividade peristáltica normal, ou obstrução ⁴. A função da atividade peristáltica do esófago é transportar a ingesta e líquidos da cavidade oral para o estômago ¹. A sua anatomia consiste em músculo estriado (músculos cricofaríngeos) no esfíncter esofágico proximal (EEP), músculo estriado e liso no corpo esofágico, e músculo liso no esfíncter esofágico distal (EED). Nos cães, todo o comprimento do esófago é constituído por músculo estriado, enquanto nos gatos o terço distal é constituído por músculo liso ¹. A inervação do esófago é feita pelo nervo vago e seus ramos (glossofaríngeo, faríngeo e laringo-

recorrente). A alta pressão criada pelo esfíncter proximal e distal, durante a alimentação, assegura o fluxo unidirecional entre a cavidade oral e o estômago, prevenindo o refluxo gastroesofágico. A fase esofágica da deglutição começa com o relaxamento do EEP, permitindo o movimento do *bolus* de alimento para dentro do esófago proximal. A onda peristáltica gerada na faringe é propagada distalmente pelo esófago, arrastando o *bolus* até ao EED (peristaltismo primário). Se este peristaltismo primário falhar na propagação do *bolus* até ao estômago, então uma segunda onda peristáltica é rapidamente gerada pela distensão esofágica, que completa o transporte do *bolus* até ao mesmo. Finalmente, o relaxamento do EED, juntamente com as pressões propagativas criadas, permite a entrada de alimento para dentro do estômago. Assim que o *bolus* passa, o EED contrai e impede o refluxo de conteúdo gástrico para o esófago ¹. Qualquer alteração mecânica e/ou funcional do esófago tem normalmente a regurgitação como denominador comum, tornando-a o sinal mais consistente de doença esofágica ^{1,5}. Esta deve ser corretamente diferenciada de disfagia orofaríngea e vômito. Em alguns casos existe uma mistura de sinais como vômito e regurgitação, que podem ocorrer quando vômito crônico leva a esofagite. No caso da Nana, a história era coerente com um quadro de regurgitação pois não havia sinais de náusea, contração abdominal e o alimento expelido era alimento por digerir. A disfagia orofaríngea normalmente apresenta esses sinais, semelhantes à regurgitação, exceto no número de deglutições efetuadas para ingerir o alimento. Na disfagia, o animal repete as tentativas de deglutição devido à sua dificuldade, sendo por vezes, impedido de engolir líquidos. A história e os exames complementares permitiram-nos excluir as causas de disfagia. A mais relevante foi a disfagia cricofaríngea, uma vez que também ocorre em cães jovens, após desmame e apresenta um quadro clínico semelhante ao megaesófago ¹. As diferenças são subtis, centrando-se, principalmente, na ocorrência da regurgitação logo após a ingestão (no megaesófago pode demorar horas) e no engasgar e deglutir (improdutivo) mais frequente com movimentos de flexão e extensão do pescoço. Ambas as doenças são de causa desconhecida ou incerta e ambas apresentam formas congénitas e complicações por pneumonias de aspiração ^{1,3,4}. A disfagia cricofaríngea provoca regurgitação devido à falha do EEP em relaxar (acalasia) ou na incoordenação entre o relaxamento do EEP e a contração da faringe (assíncronia). As causas desta desordem são desconhecidas, contudo, pensa-se que é devido a uma disfunção neuronal que medeia o relaxamento do EEP ¹. Exceto na acalasia cricofaríngea (que é tratada por miotomia), as disfagias orofaríngeas são todas tratadas medicamentem ³.

Ao contrário do megaesófago, as disfagias orofaríngeas apresentam maiores desafios para a obtenção do diagnóstico definitivo. Estas necessitam de estudos por fluoroscopia que permitem avaliar, em tempo real, a passagem do alimento da boca para o esófago. Em Portugal é um meio de diagnóstico de difícil acesso e dispendioso. Neste caso, a radiografia simples já nos permitia a inclusão do megaesófago no topo da lista de diferenças, visualizando-se ligeiro

abaulamento ventral da traqueia, excluindo-se a obstrução por CE e a hérnia de hiato (cúpula diafragmática intata).

Independentemente da etiopatogenia do megaesófago existe, sempre, uma alteração no trânsito alimentar pelo esófago. Essa alteração leva à acumulação de conteúdo intraluminal, culminando com uma dilatação passiva do órgão ⁵. A acumulação de alimento no espaço intraluminal leva a isquemia (por dilatação) e vai criar condições fermentativas e irritantes (esofagite fermentativa) contribuindo para o agravar da dilatação ⁵. Este conjunto de fenómenos de dilatação e inflamação crônica, vão criar um ciclo vicioso, produzindo uma deservação progressiva do plexo submucoso e mioentérico (anexo III, esquema 1) ⁵. Em obstruções do esófago por CE, estritura, intussusceção e anéis vasculares, a dilatação vai ser localizada e cranial à zona de compressão, criando um divertículo ou uma dilatação esofágica parcial. Alguns autores referem que a dilatação esofágica também pode ser causada por episódios de excitação, por aerofagia, por anestésicos gerais sistêmicos e por vômito persistente ⁶.

O megaesófago pode ser definido como uma dilatação patológica do esófago, porém, trata-se de um quadro mais complexo, que possui origens diversas, razão pela qual pode ser denominado de síndrome. Esta síndrome pode ocorrer como uma desordem congênita (pouco comum), ou pode manifestar-se em animais adultos, como idiopático (comum) ou doença adquirida ¹. Em cães, a forma congênita apresenta uma predisposição para as seguintes raças: Setter Irlandês, Grand Danois, Pastor Alemão, Retriever de Labrador e Sharpei ^{1,3,4}. Schnauzer Miniatura e Fox Terrier apresentam hereditariedade autossômica dominante ^{3,6}. Nos gatos, o megaesófago congênito é raro mas os siameses podem ser predispostos ¹. À parte da disautonomia, o megaesófago é um achado raro em gatos ³. A etiologia e patogênese do megaesófago congênito é motivo de grande debate e é pouco compreendida. Pensa-se ter origem num defeito na inervação vagal aferente.

O megaesófago congênito normalmente é detetado na transição de cachorros para alimento sólido (desmame), observando-se regurgitação, atraso no crescimento e perda de peso. A miastenia gravis congênita foi considerada na lista de diagnósticos diferenciais, embora, à parte de provocar regurgitação e megaesófago (pós desmame), provoque alterações de fraqueza muscular generalizada. Esta doença congênita é caracterizada por uma deficiência em recetores de acetilcolina, fazendo com que os cães afetados (forma congênita) não apresentem níveis mensuráveis de anticorpos anti-acetilcolina ⁶. Megaesófago adquirido secundário pode resultar de inúmeras desordens, especialmente aquelas que causam disfunção neuromuscular difusa. A miastenia gravis é uma condição imunomediada (MG) e é responsável por 25% a 30% de todos os casos de megaesófago adquirido em cães ^{1,3}. À parte das disfunções neuromusculares, o megaesófago adquirido por ser consequência de várias afeções: Desordens neuromusculares: idiopático; lupus eritematoso sistêmico; MG; disautonomia;

polimiosite e polimiopatia; doença de armazenamento tipo II; disautonomia; esgana; tétano; Obstrução esofágica: neoplasia; estritura; CE; estritura; anomalias de aneis vasculares; Variados: hiperadrenocorticismo; intoxicação por chumbo; hérnia do hiato; dilatação e volvo gástrico; esofagite; timoma ^{1,2}. É importante a realização de hemograma, bioquímica e urianálise de rotina para excluir causas secundárias de megaesófago ^{1,3}. No caso da estritura esofágica e esofagite, o diagnóstico definitivo só é conseguido por meio de endoscopia ¹. Um estudo mostrou que pode ser possível a distinção de megaesófago por MG de outras causas secundárias, tendo como base a diferença de diâmetro relativo do esófago dilatado. Esse diâmetro apresentou-se menor nos cães afetados por MG do que nas outras doenças secundárias ⁶. Apesar disso, o valor do estudo é baixo, porque a dimensão da amostra era pequena, o valor predito positivo, sensibilidade e especificidade eram baixos e existiam diferenças consideráveis na MG localizada e na generalizada.

Normalmente o diagnóstico de megaesófago é baseado na história de regurgitação e nos achados radiográficos, demonstrando dilatação esofágica, seguido de avaliação diagnóstica para descartar causa secundárias. Além da regurgitação, os sinais clínicos mais típicos de megaesófago são, a tosse por pneumonia por aspiração e a perda de peso. No caso da Nana, a história, a raça, a idade e os achados radiográficos permitiram o diagnóstico presuntivo de megaesófago congênito.

O tratamento a instituir neste caso e no de megaesófago adquirido idiopático são similares. Como foi explicado aos proprietários da Nana, a natureza do tratamento é de suporte e sintomático ^{1,3}. O principal objetivo é conseguir um correto balanço nutricional e minimizar as ocorrências de pneumonias por aspiração. A alimentação dos pacientes deve ser feita com alimento de elevado teor energético, com consistências variáveis, de acordo com a resposta individual ^{1,3,4}. Alguns animais toleram melhor uma dieta líquida, sendo que outros toleram melhor uma dieta sólida ³. O alimento deve ser fornecido com maior frequência e em quantidades pequenas. Durante a alimentação os animais devem ser mantidos em posição vertical para tirar partido do efeito da gravidade no esófago com hipomotilidade. Devem permanecer nessa posição de 5 a 15 minutos após a ingestão ⁴. Em animais subnutridos ou afetados por pneumonia de aspiração, deve ser colocado um tubo de gastrostomia para suporte nutricional entérico ¹. Em caso de pneumonia deve ser administrada antibioterapia de largo espectro. Como é um problema recorrente nesta doença, devem ser feitos antibiogramas, de forma a conseguir-se uma terapia mais eficaz e de rápida atuação ³.

Fármacos promotores da motilidade não apresentam melhorias significativas e o seu uso tem vindo a ser posto em causa ¹. Tanto a metoclopramida como a cisapride atuam no músculo liso, não tendo qualquer ação no corpo esofágico do cão, constituído por músculo estriado ^{1,3}. Atualmente, estudos indicam que o uso de cisapride tem um efeito contrário e que diminui a velocidade do trânsito esofágico em cães saudáveis ¹. O seu uso em gatos pode ser benéfico

em distúrbios esofágicos distais. O betenacol (5-15mg, PO, TID) é uma alternativa procinética e apresenta bons resultados em alguns animais ^{3,5}. O sucralfato deve ser administrado para evitar úlceras por esofagite ³. Para além do tratamento médico existem terapias cirúrgicas possíveis. No passado realizava-se miotomia do EED, pois pensava-se que o megaesófago era semelhante à acalasia em medicina humana. Atualmente está contraindicada ³. Existe uma técnica com resultados otimistas que usa o movimento do diafragma como força peristáltica do esófago. A cardioplastia esófago-diafragmática explora os movimentos do diafragma no ciclo respiratório, usando essas variações de pressões em efeito procinético (anexo III, esquema 2) ⁵. Animais considerados sucessos cirúrgicos, aumentavam de peso e levavam uma vida praticamente normal, com aumento da esperança média de vida.

O prognóstico do megaesófago congénito não é claro. Depende de fatores individuais e externos ao paciente. Depende de um grande compromisso dos proprietários na alimentação e na atenção aos primeiros sinais de pneumonia. Com atenção diligente, alguns animais acometidos melhoram parte da motilidade esofágica em alguns meses ^{1,3}. No caso da Nana ainda existia alguma motilidade e o alimento progrediu em 30 minutos, do esófago para o estomago, o que poderia ser sinal de um prognóstico mais favorável. Animais em tratamento devem ser avaliados mensalmente para acompanhar a evolução da doença e realizar radiografias de controlo para avaliar a dilatação esofágica e o padrão pulmonar ¹. Resumindo, o megaesófago, congénito e idiopático, é uma doença sem cura e de difícil controlo sintomático. Apesar disso, é difícil aceitar a elevada mortalidade que acompanha a doença. Em parte, este problema deve-se ao fraco comprometimento dos proprietários, mas também devido ao pouco conhecimento da etiologia da doença e à facilidade com que a eutanásia é realizada.

Bibliografia:

(1) Ettinger SJ., Feldman EC., "Diseases of the Esophagus" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7º Ed, Saunders Elsevier, 886- 903 (pdf version) , 2010.

(2) Gough Alex, "Regurgitation" in **Differential Diagnosis in Small Animal Medicine**, Blackwell Publishing, 20-22, 2007

(3) Hall Edward J., Simpson James W., Williams David A., "Disorders of the pharynx and oesophagus" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2º Ed, British Small Veterinary Association, 133 -150, 2005

(4) Nelson RW., Couto CG., "Disorders of the Oral Cavity, Pharynx, and Esophagus" in **Small Animal Internal Medicine**, 3º Ed, Mosby, 405-417, 2003.

(5) Mazzocchi Gabriele, Rasparini A.: Idiopathic Congenital Total Megaesophagus In Dogs. Treatment Through Esophagus Diaphragmatic Cardioplasty. Clinical Experience in 6 cases; **Veterinaria**, Anno **22**, n. 6, Dicembre, 2008

(6) Wray JD., Sparkes AH.: Use of radiographic measurements in distinguishing myasthenia gravis from other causes of canine megaesophagus; **Journal of Small Animal Practice**, 47, 256–263, 2006.

Caso Clínico 4: Dermatologia – Demodicose Localizada

Identificação do animal: Magnus é um cão Serra da Estrela, macho inteiro, com 2 anos de idade e com peso vivo de 45,6 kg.

Motivo da consulta: Hipotricose e alopecia da face, caudal ao plano nasal.

História clínica: À consulta os proprietários referem que a alopecia começou há duas semanas, de forma insidiosa e que inicialmente o Magnus tinha uma escoriação no lugar da alopecia. O Magnus vivia em ambiente exterior tipo canil separado de uma cadela por grades, não existindo outros coabitantes. Foi relatado que o paciente tinha o hábito de colocar o focinho entre as grades que o separam de uma cadela e que teria lesionado o nariz e a face por várias vezes. Normalmente as lesões não passavam de pequenas erosões e escoriações e curavam de forma espontânea, ganhando crosta poucos dias depois. Os proprietários referiram que após um último episódio de escoriação, há duas semanas, o pelo não cresceu normalmente e que estaria, inclusive, a perdê-lo. O Magnus não tinha qualquer passado médico ou cirúrgico e aparte deste problema, encontrava-se sem alterações, com apetite e alerta. Na altura da consulta encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente de acordo com o programa normal para a sua idade e peso. Magnus permanece habitualmente na área geográfica do seu local de residência, sem acesso a tóxicos e com viagens ocasionais para a casa de férias dos donos, um meio rural, na zona do Douro. A sua dieta era constituída, exclusivamente, por ração comercial seca, fornecida na dose adequada ao seu peso e idade, tendo livre acesso a água. Para além da patologia aparentemente dermatológica, não havia outras alterações na anamnese dirigida aos sistemas. Não existia história de prurido.

Exame físico geral: O Magnus apresentava-se alerta com temperamento equilibrado. A sua condição corporal era normal (3 numa escala de 5 pontos) e tinha as mucosas rosadas, pegajosas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Apresentava um grau de desidratação estimado inferior a 5%. Os movimentos respiratórios (tipo costo-abdominal) e o pulso eram normais, com frequência de 20 rpm e 70 ppm, respetivamente. A auscultação cardíaca e respiratória não revelou qualquer alteração e, da mesma forma, a palpação abdominal também se encontrava normal, sem evidências de desconforto nem dor. Os gânglios linfáticos pré-escapular e poplíteos encontravam-se nos parâmetros de mobilidade, tamanho, temperatura, consistência e forma normais. O gânglio linfático mandibular direito encontrava-se aumentado com forma, consistência, mobilidade e temperatura normal. O Magnus tinha uma temperatura de 38,3°C, com reflexo e tónus anal normais, sem evidência de sangue, fezes anormais e de formas parasitárias no termómetro. A exploração da cabeça, boca, olhos e orelhas revelou zona de alopecia e hipotricose da face, caudal ao plano nasal e acumulação de cerúmen em ambos os ouvidos.

Exame Dermatológico: As lesões começaram há 2 semanas, inicialmente com escoriação e erosão traumática, com evolução para hipotricose e alopecia da face, caudal ao plano nasal. O paciente nunca apresentou prurido no nariz e face, assim, como em qualquer outra região corporal. Não existem outros animais afetados e ninguém em casa apresentou problemas dermatológicos. O Magnus não tinha contacto com roedores e apresentava um hábito ocasional, de escavar e meter a face na terra. As lesões não têm carácter sazonal. Exame à distância – à distância zona dorsal da face de Magnus parecia um pouco eritematoso com uma rarefação de pelo, com zonas de hipotricose e outra zona, mais caudal, de alopecia com uma pequena mancha ligeiramente hiperpigmentada e uma erosão de poucos milímetros. Exame particular- A lesão não parecia ser dolorosa e não apresentava cheiro. Não era visível descamação e as zonas de pele sem lesões apresentavam-se sem alterações (elasticidade e espessura normais). O pelo da zona de hipotricose e em torno da lesão tinha uma aparência distinta do resto do corpo do animal e encontrava-se seco, baço e com arrancamento facilitado. A pele na zona da lesão tinha uma espessura ligeiramente aumentada com diminuição da elasticidade. Áreas periocular e mucocutâneas sem alterações. O plano nasal encontrava-se intacto, sem alterações (anexo IV, figura 1).

Lista de problemas: Hipotricose e alopecia da face, caudal ao plano nasal, com mancha de hiperpigmentação; Pelo da região afetada e ao redor, baço, seco e com arrancamento facilitado; Linfadenopatia do linfonodo mandibular direito;

Diagnósticos diferenciais: Sarna demodécica; Foliculite micótica; Foliculite bacteriana superficial; Leishmaniose cutânea; Lupus eritematoso discoide (LED); Acne canino;

Exames complementares: Tricograma- algumas pontas partidas, mas a generalidade, apresentavam-se intactas; Prova de pulgas- negativa; Raspagem profunda- presença de ácaros de *Demodex canis* na forma adulta e larvar (anexo IV, figura 2); visualização de ovos;

Diagnóstico: Demodicose localizada.

Tratamento e evolução do caso: Uma vez que a sarna apresentava-se na forma localizada, optou-se por efetuar tratamento tópico. O tratamento instituído foi a desparasitação externa com Advocate® (imidacloprida e moxidectina), uma administração mensal, até ao final do Verão, e benzoato de benzoílo tópico (Acaril Bial®) uma vez ao dia. Para aumentar o suporte nutricional da pele, foi adicionada terapia adjuvante, de administração diária, rica em ómeas (3 e 6) e ácidos gordos essenciais (Omnicutis®). O tratamento era para ser administrado durante um mês e posterior controlo. Foi explicado aos proprietários que o pelo da zona da lesão ia demorar a crescer e que era importante verificar alterações da lesão e possíveis sinais de toxicidade. Adicionalmente, se a pele comesse a ficar muito seca, poder-se-ia administrar um creme gordo para hidratação da mesma. **Acompanhamento:** Antes da consulta de controlo, um mês depois, foi realizado um controlo por telefone. Neste controlo, duas semanas depois, os proprietários do Magnus referiram que não havia alterações significativas e que a

lesão se mantinha igual, sem agravamento nem melhoria. Apesar de tudo, acharam que o pelo do Magnus estava mais brilhante e menos quebradiço, notando uma diminuição ligeira na perda de pelo, aquando das escovagens.

Discussão: Demodicose é uma doença de pele comum em cães, rara em gatos e de distribuição mundial ^{2,3,5}. A sarna demodécica, folicular ou demodicose é um processo de caráter inflamatório, não contagioso, provocado pelo ácaro *demodex spp*, presente em vários mamíferos. As lesões de pele ocorrem quando há uma sobrepopulação localizada de *Demodex spp*, um habitante comensal da pele de cães ². Este é considerado como um hospedeiro comum nos folículos pilosos de cães e pensa-se que estão presentes em pequenos números, na pele da maioria dos cães saudáveis. Apesar disso, existe uma grande escassez de estudos a relacionar a prevalência de *demodex spp* em cães saudáveis ¹. Para além dos folículos pilosos, ácaros de demodex podem parasitar, ocasionalmente, glândulas sebáceas ⁵. O sobre crescimento dos ácaros está normalmente associado a fatores predisponentes, como o endoparasitismo, a subnutrição, a terapia com fármacos imunossupressores, ou com stress transiente. Este último pode ser consequência de vários fatores, sendo os mais comuns, o estro, a gravidez, as cirurgias e as viagens ². No caso de Magnus, pensa-se que o fator irritativo de arranhar a face na jaula, foi um fator de stress importante. Essa cronicidade de lesões, ao nível da face, caudal ao plano nasal, terá levado à diminuição das defesas da pele, contribuindo para o crescimento populacional dos ácaros. Não só o stress mecânico foi importante, como também o stress emocional, associado ao confinamento e falta de companhia. Não se tratando de uma doença contagiosa em cães adultos, não foi equacionado o contágio por parte da cadela coabitante. Um defeito hereditário em células T, varia na severidade e pensa-se que predispões certas raças. A depressão de linfócitos T é induzida pelo próprio parasita e é diretamente proporcional ao numero de ácaros ⁴.

Demodicose canina pode apresentar 3 ácaros distintos: i) *demodex canis*- habitante do folículo piloso ou do ducto e glândula sebácea; ii) *demodex injai*- habitante do folículo piloso ou do ducto e glândula sebácea; iii) *demodex cornei*- habitante do estrato córneo ⁴. Nos gatos a doença pode ser causada pelos ácaros *demodex cati* e *demodex gatoi* ¹. A forma localizada é comum em cães e tem o pico de incidência em cachorros com 3 a 6 meses de idade ². É caracterizada por lesões (uma a cinco) irregulares de alopecia, com eritema e escala variável, hiperpigmentação e cingida a uma região corporal ². As lesões ocorrem sobretudo na face dos animais, mas podem ocorrer em qualquer local do corpo. Não são lesões pruríticas, exceto quando agravadas por infeção secundária ^{2,4}. Essas infeções secundárias contribuem para uma maior imunossupressão, favorecendo a multiplicação dos ácaros ⁴. A maioria apresenta resolução espontânea. A Demodicose pode ser localizada e generalizada, apresentando, em ambas, alguns subtipos: i) **localizada: cutânea:** - normalmente afeta dos 3 aos 6 meses de idade; - menos de 5 manchas de alopecia; - acomete o focinho, normalmente área peri-ocular; -

pode apresentar resolução espontânea; pododemodicose: - quando afeta uma pata; - pode aparecer junto com a generalizada; - geralmente ocorre pioderma secundária com variados graus de prurido; otite demodécica: - afeção do ouvido com otite ceruminosa; - pode ocorrer isolada ou como parte da generalizada; ii) **generalizada**: forma juvenil: - causada pelo *demodex canis* e *cornei*; - normalmente afeta dos 3 aos 18 meses de idade; - numerosas lesões, especialmente na cabeça, membros e tronco; - pode resultar da administração de corticosteroides e da extensão da forma localizada que não regrediu; - pioderma secundária comum, com deterioração do estado geral; - lesões progressivas eritematosas e descamativas, com comedões, crostas e evolução para lesões hemorrágicas; pododemodicose: - pode ser causada pelas 3 espécies de *demodex*; - mais de uma pata afetada; - respondem mal ao tratamento; - predisposição racial; forma adulta: - doença rara e de pior prognóstico; - pode ser causada pelas 3 espécies de *demodex*; - normalmente afeta adultos com mais de 3 anos; - lesões similares à forma juvenil; - secundária a doenças sistémicas (hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus, neoplasia) e a tratamento imunossupressor; - podem-se desenvolver anos depois de uma forma localizada ⁴. Raças puras apresentam maior suscetibilidade à Demodicose generalizada, especialmente Shar-pei, West Highland White Terriers, Bulldog Inglês, Pastor Alemão, Scottish Terrier e Bob Tail ⁴. Alguns autores consideram a forma localizada quando não existem mais de 4 lesões e não apresentem diâmetro superior a 4cm ³. Demodicose localizada não apresenta predisposição genética, embora deva-se desaconselhar o cruzamento de cães infetados ¹.

Mesmo não sendo uma doença contagiosa, a transmissão pode ser feita da mãe para os filhos, nos primeiros dias de vida. Não existe transmissão placentária nem através do leite ⁴.

Apesar das doenças autoimunes serem diagnóstico diferenciais da demodicose generalizada, os principais diagnósticos diferenciais para a demodicose localizada incluem a pioderma superficial, dermatofitose, acne canino e processos alérgicos, principalmente, atopia ^{1,4}. No caso do Magnus considerou-se a possibilidade de doença autoimune (lupus eritematoso discoide (LED)), pois apresenta lesões semelhantes. Não apresenta prurido, provoca alopecia, alterações na pigmentação e afeta a área da face e plano nasal. Embora não fosse uma lesão de aparência típica de LED não se podia excluir essa hipótese. O mesmo acontece com a leishmaniose, que foi incluída na lista de diferenciais devido à história de viagens para o Douro (zona endémica) e à linfadenopatia do linfonodo mandibular direito. Quando se aborda uma lesão de pele é necessário ter grande atenção à história clínica e à evolução da lesão. Neste caso, se tivermos em conta a idade do paciente (2 anos), o diagnóstico de demodicose localizada parece, também, pouco provável. É importante seguir sempre um critério e uma ordem lógica, na realização de exames complementares. A raspagem profunda permitiu-nos obter o diagnóstico de sarna demodécica, sendo que se tivesse sido negativa, exames complementares, como citologia, biópsia, pesquisa de anticorpos antinucleares (ANA),

serologias e análises (hemograma completo, bioquímicas séricas, urianálise) de rotina, teriam de ser feitos.

O método de diagnóstico de eleição para demodicose é a avaliação microscópica de raspagens profundas de pele afetada, com visualização de ácaros adultos e formas imaturas⁵. O resultado do exame deve ser complementado com a história e achados clínicos. Pois, apesar de os ácaros de *demodex canis* serem habitantes comuns da pele, estes são raros de ser encontrados (5,8%) em animais saudáveis¹. Desta forma, a ausência de ácaros de *demodex canis*, na raspagem, não exclui o diagnóstico e a visualização de um é bastante preditivo de infecção. A pele da área a raspar deve ser sempre espremida para se conseguir a retirada dos ácaros dos folículos pilosos e de zonas mais profundas da pele. Na raspagem profunda realizada a Magnus foi visível um número considerável de ácaros, nas formas adultas e imaturas, assim como, a presença de ovos. Associado à história e tipo de lesão, não restaram dúvidas no diagnóstico. No caso da pododemodicose e demodicose localizada peri-ocular, a raspagem profunda pode ser difícil. Neste caso deve-se fazer citologias dos exsudados e arrancamento de pelo e tricograma exaustivo, a fim de alcançar um diagnóstico. Este último método tem sido proposto para o diagnóstico de demodicose generalizada, seborreica e na pododemodicose, embora ainda apresente sensibilidade reduzida⁵. Um estudo relacionou a sensibilidade da raspagem profunda e arrancamento de pelo, com a microscopia de exsudados. Este, concluiu que a técnica da microscopia de exsudados (espremidos) pode ser uma alternativa em áreas sem pelo, afetadas com pioderma profunda, e áreas de raspagem difícil, tendo demonstrado sensibilidade elevada⁵. Atualmente, em medicina humana foram realizados estudos de um método de diagnóstico alternativo e inovador. Esse meio complementar consiste na dermoscopia por luz polarizada⁶. Este método permite uma avaliação rápida e não invasiva, tornando o diagnóstico bastante mais rápido e simples, assim como os seus controlos. As principais características detetadas pela dermoscopia, são a visualização das caudas dos ácaros e visualização da dilatação dos folículos pilosos e vasos sanguíneos ao seu redor⁶. Obviamente que esta técnica não pode ser extrapolada para medicina veterinária, mas pode ser um início para estudos semelhantes em animais, sendo que as atuais técnicas ainda consomem muito tempo e prática de microscopia.

Apesar de a demodicose ser comum em cães, existe ainda muita discussão e discordância, no que diz respeito ao seu tratamento³. Existem uma panóplia de opções terapêuticas e o importante é não menosprezar o tratamento, até que se obtenham raspagens negativas^{2,4}. No caso da demodicose localizada o tratamento pode ser desnecessário, pois existe, normalmente, regressão espontânea³. Adicionalmente pode ser feita terapia tópica acaricida ou apenas terapia tópica antisséptica, para prevenir a infecção secundária. No caso de existir infecção secundária, deve ser feita terapia com antibiótico sistémico por 3 a 4 semanas, no mínimo, e continuado após uma semana de resolução clínica². Na demodicose localizada, os

fármacos mais usados são: champôs de peróxido de benzoílo (1 - 3%) a cada 3 ou 7 dias; colares de amitraz (0,9%); soluções de banho com amitraz (0,03 – 0,05%); moxidectina tópica a cada 2 ou 4 semanas; ivermectina (0,2-0,6 mg/kg, PO, SID); doramectina (0,2-0,6 mg/kg, SC), uma vez por semana. Em casos generalizados, devem ser tratadas as causas primárias e, quando complicadas, é aconselhado a tricotomia do pelo do paciente. Nestes casos os banhos com solução de amitraz podem ser complementados com ivermectina PO, nas doses previamente indicadas. Atualmente existem antiparasitários alternativos como a moxidectina (0,2-0,4 mg/kg, PO, SID) e a milbemicina oxima (0,5-1,0 mg/kg, PO, SID), com duração de 3 meses de tratamento ². Um fator problemático no tratamento da doença generalizada é o cumprimento do proprietário para com a terapia a instituir, e as complicações por infecção secundária ⁴. Quando essa dificuldade for aparente, deve-se sugerir a administração de ivermectina ou outro fármaco, via injetável. Outro problema do uso de amitraz, é a sua toxicidade, pelo que, o proprietário deve ser alertado dos seus efeitos secundários (fraqueza, prostração, sedação, prurido em casos mais raros, ataxia) e da manipulação da substância com luvas ⁴. No caso de Magnus foi usado um acaricida (benzoato de benzilo) de uso em medicina humana e em sarnas sarcópticas, pois a sarna era bastante localizada e encontrava-se numa região sensível, sendo que este produto é menos irritativo, apresentando, também, bons resultados na terapia de sarna demodécica. A parte do benzoato de benzilo a desparasitação mensal com o Advocat®, que tem a moxidectina como princípio ativo, seria um complementar adequado à terapia.

O prognóstico de demodicose canina é bom e a maioria dos casos alcança remissão a longo termo ³. Contudo, animais com uma doença incurável ou mal controlada podem nunca ser curados e requerer tratamento continuado (administração mensal de amitraz ou ivermectina de administração semanal ³. Desenvolvimento de resistências aos acaricidas ainda não foram documentadas ³.

Bibliografia:

- (1) Fondati Alessandra, et al.: Prevalence of Demodex canis-positive healthy dogs at trichoscopic examination; **Veterinary Dermatology**, 21, 146-151, 2009
- (2) Hnilica, Keith A., "Canine Localized Demodicosis" in **Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide**; 3^o Edition, 123-131, 2011.
- (3) Mueller, Ralf S., et al.: Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines; **Veterinary Dermatology**, 23, 86-e21, 2012
- (4) Paterson Sue, "Parasitic skin disease" in **Manual of Skin Diseases of Dog and Cat**; Blackwell Publishing, 2^o Edition, 8, 100-135, 2008
- (5) Saridomichelakis et al.: Relative sensitivity of hair pluckings and exudate microscopy for the diagnosis of canine demodicosis; **Journal compilation**. 18, 138-141, 2007
- (6) Segal Rina, et al.: Dermoscopy as a diagnostic tool in demodicidosis; **International Journal of Dermatology**, 49, 1018–1023, 2010.

Caso Clínico 5: Neurologia – Hérnia Discal Toracolombar:

Identificação do animal: Puppy é uma cadela de raça indeterminada, castrada aos 2 anos, de 10 anos de idade com 4,8 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Dor abdominal com cifose, prostração, anorexia, vômitos agudos e relutância ao movimento.

História clínica: O proprietário referiu que a Puppy fugiu de casa durante 48 horas. Quando regressou apresentava um quadro de dor generalizada e não permitia a manipulação, mostrando-se bastante agressiva quando lhe tentavam pegar e tocar na zona abdominal. À parte do desconforto abdominal, a Puppy apresentava-se em cifose, rígida e prostrada, vomitando várias vezes durante esse dia, diminuindo a ingestão habitual de alimento. Nessa altura o dono decidiu trazer o seu animal para uma consulta de urgência no HVM. A Puppy não tinha qualquer passado médico ou cirúrgico, à exceção da ovariectomia aos dois anos de idade. Puppy encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Habitava numa casa com jardim privado sem acesso a tóxicos, mas com acesso a ervas e plantas. O proprietário nunca a transportava em viagens, somente uns passeios à trela em torno da zona residencial. Coabitava com dois gatos saudáveis e a sua alimentação consistia numa dieta caseira à base de arroz de frango, com duas administrações diárias, tendo livre acesso a água. Não havia história de doença crónica e o dono referiu que a sua cadela teria sido sempre saudável até à data.

Exame físico geral: A Puppy estava alerta e com temperamento nervoso. Apresentava uma condição corporal normal (3 numa escala de 5 pontos) e um grau de desidratação estimado inferior a 5%. As mucosas encontravam-se rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios (predominantemente abdominal) e o pulso encontravam-se aumentados, com frequência de 70 rpm e 140 ppm, respetivamente. A auscultação cardíaca e respiratória não revelou qualquer alteração para além do aumento da frequência. A palpação abdominal não foi avaliada corretamente devido à contração dos músculos abdominais, desconforto e dor apresentados pela paciente. A Puppy tinha uma temperatura de 38,9°C, com reflexo e tónus anal normais, sem evidência de sangue, fezes anormais e de formas parasitárias no termómetro. Os gânglios Linfáticos palpáveis (mandibular, pré-escapular e poplíteos) encontravam-se nos parâmetros de mobilidade, tamanho, temperatura, consistência e forma normais. A exploração da cabeça, boca, olhos e orelhas não revelou qualquer patologia. Suspeitando de trauma e possível dor neurológica decidiu-se realizar o exame neurológico. **Exame Neurológico:** (alguns parâmetros não foram avaliados devido à suspeita de instabilidade vertebral, e à dor e resistência criada pela paciente) Estado mental- Alerta, responsiva e nervosa; Postura e marcha- Em estação verificou-se uma cifose pronunciada, com diminuição da base de sustentação. A Puppy

Apresentava-se rígida e relutante ao movimento, caminhando em passadas curtas, não revelando “knuckling” nem ataxia, embora subjetivo, porque existia grande relutância. Adicionalmente, essa relutância ao movimento levou-nos a considerar uma paraparésia ligeira, centrada na sua capacidade reduzida para realizar atos motores nos membros pélvicos (MP); Pares cranianos- Respostas normais; Reações posturais- Atraso do posicionamento proprioceptivo em ambos os membros pélvicos, mais acentuado do lado esquerdo; Reflexos miotáticos- Reflexo patelar presente com manifestação de hiperestesia. Reflexo patelar do membro pélvico esquerdo aumentado (+3); Restantes reflexos miotáticos normais ou de interpretação subjetiva devido à contração muscular e nervosismo intenso da Puppy. Palpação e sensibilidade- Hiperestesia dorsal com manifestação de dor intensa à palpação de toda a coluna toracolombar (TL); tônus muscular normal em todos os membros, sensibilidade superficial e profunda presente em todos os membros; sem sinais de dor cervical; Localização da lesão: Segmento medular T3-L3

Lista de problemas: Prostração; anorexia; vômitos; postura em marcada cifose; relutância ao movimento; paraparésia; diminuição da propriocepção dos membros pélvicos; hiperreflexia patelar do MPE; hiperestesia toracolombar (TL).

Diagnósticos diferenciais: Vascular- Hemorragia (subdural ou epidural), mielopatia isquêmica, tromboembolismo fibrocartilágneo (TFC); infecioso/inflamatório- discoespondilite, mielite infecciosa; Trauma- Fratura vertebral; Neoplasia- extradural (vertebral, linforreticular), intradural-extramedular (meningioma) primária e metastática. Degenerativo- hérnia discal do tipo Hansen I;

Exames complementares: Radiografia simples toracolombar em projeção L-L: aparente calcificação do disco vertebral a nível de T12-T13; ausência de diminuição do espaço intervertebral; sem sinais de fratura e discoespondilite. Hemograma completo: sem alterações. Perfil bioquímico sérico: todos os parâmetros analisados (glucose, creatinina, ureia, PPT e FA) encontravam-se dentro dos limites de referência, exceto a ALT que se encontrava aumentada, 123 U/L (9-90 U/L). Tomografia computadorizada da coluna vertebral toracolombar (anexo V, figura 1): material hiperatenuante no espaço sub-aracnoideu ao nível do espaço intervertebral T12-T13, à esquerda com compressão medular; imagem compatível com hérnia discal.

Diagnóstico: Hérnia discal do tipo Hansen I.

Tratamento e evolução do caso: Enquanto a Puppy esperava pela TC, no dia seguinte, foi cumprido jejum alimentar de 12 horas e hídrico de 8 horas e foi instituída terapêutica de suporte com famotidina (0,5mg/kg, BID) e metoclopramida (0,5mg/kg, TID) devido à história de vômitos agudos, do dia anterior. Adicionalmente foi feito o controlo de dor com Tramadol (3mg/Kg, PO, TID). No dia seguinte, após a realização da TC a Puppy foi preparada para entrar no bloco operatório. A paciente foi a pré-medicada com buprenorfina (0.01 mg/kg, IV) e diazepam (0.5 mg/kg, IV). Foi realizada tricotomia e assepsia com clorhexidina da região

toracolombar e introdução de cefazolina (15 mg/kg, IV, TID). Ao entrar para a sala de cirurgia foi induzida com propofol (dose máxima 4mg/kg, IV *ad effectum*), intubada e ligada aos circuitos de monitorização e ao sistema anestésico, mantida com isoflurano e oxigénio. Uma vez estável a paciente foi posicionada em decúbito esternal com os membros em flexão e deu-se início a nova assepsia e colocação dos panos de campo. Hemilaminectomia T12-T13 esquerda (anexo V, figura 2): foi realizada uma abordagem lateral esquerda para conseguir melhor acesso ao canal intervertebral; remoção de grande quantidade de material discal e pequenos detritos, conseguindo-se preservar o nervo periférico. A cirurgia decorreu sem complicações. Após a cirurgia a Puppy ficou internada durante 5 dias para repouso em jaula, controlo de dor e fisioterapia. Nesse período foram-lhe administradas cefazolina (15 mg/kg, IV, TID), tramadol (3mg/Kg, PO, TID) e ranitidina (0.5 mg/kg, SC, BID), não ocorrendo episódios de vômito em qualquer altura. Durante os primeiros 2 dias foi-lhe realizada terapia térmica com packs de gelo, 3 vezes por dia, precedida de limpeza da incisão e sutura com soro fisiológico e clorhexidina. Ao terceiro dia a Puppy foi retirada da jaula para avaliação geral e exercício passivo e massagem dos membros pélvicos, encontrando-se com bom apoio em estação, capacidade de micção normal e ambulatória. Ao 4º e 5º dia a Puppy começou a realizar ligeiros exercícios ativos, onde lhe era permitido andar numa sala pequena, de chão plano antiderrapante e sem obstáculos. Foi visível a melhoria do estado geral da Puppy, encontrando-se sem dor e ativa. Durante o período de internamento a Puppy foi alimentada com uma ração convalescente, própria para situações pós-cirúrgicas de grande requerimento de energético. No último dia a Puppy encontrava-se ambulatória e o exame neurológico apresentava sinais de evolução positiva, com reações posturais normais e diminuição da dor e hiperestesia. Apenas se notou um défice na marcha em círculos para ambos os lados com aumento da abdução dos membros pélvicos.

Acompanhamento: A Puppy teve alta com manutenção da antibioterapia e analgesia PO, durante 5 dias, mantendo restrições ao exercício e o impedimento de acesso ao jardim, por uma semana. Os passeios seriam realizados com trela a passo e de duração curta, aumentando progressivamente a sua duração e intensidade. Passados 10 dias a Puppy voltou para controlo e para remoção dos pontos da sutura. O proprietário referiu que a cadela se encontrava bem com sinais de boa cicatrização e recuperação cirúrgica. O único sinal clínico que se mantinha era a abdução dos MP em curvas apertadas. À parte do dano neurológico, como se tratava de uma cadela geriátrica, patologias degenerativas ortopédicas não podiam ser postas de parte. Assim, sendo esta a única alteração, o tratamento foi considerado um sucesso e evitou danos neurológicos mais extensos e prejudiciais para a vida da Puppy.

Discussão: Desordens da medula espinal podem ser causadas por inúmeras doenças. É importante, para uma boa prática clínica e conseguir um correto diagnóstico, avaliar os sinais clínicos e neurológicos assim como a rapidez do seu início e a natureza da sua progressão ⁵.

No caso da Puppy os sinais foram de início agudo ou hiperagudo, não progressivo. Como tal, a lista de diagnósticos diferenciais, apesar de incorporar neoplasias, mielite infecciosa e discoespondilite, tinha como principais, os diagnósticos de origem traumática. Como não se verificaram sinais de doença sistêmica, o episódio de vômito agudo resultou, provavelmente, de indiscrição alimentar e do quadro traumático medular que causou dor e contração abdominal intensa. O TFC também foi incluído na lista de diferenciais apesar de considerado menos provável, já que afeta mais frequentemente raças de porte grande a gigante e a hiperestesia associada a esta doença apenas ocorre numa fase inicial, desaparecendo assim que se iniciam as lesões isquêmicas ³. Por fim, a localização do TFC ocorre, sobretudo, nas intumescências espinais (segmentos C6-T2 ou L4-S3). Como os pares cranianos, estado mental e membros torácicos de encontravam normais, a lesão foi direcionada como estando caudal a T2, justificando os sinais de motoneurônio superior dos MP (paraparésia com normotonia dos MP e normorreflexia dos MP, exceto no reflexo patelar esquerdo que se encontrava aumentado (+3)). Esses sinais de MNS e hiperestesia TL localizavam a lesão entre T3-L3. A maioria das lesões da espinal medula em cães ocorre nesta região, sendo a hérnia discal a doença mais comum de lesão medular aguda ^{3,5}. Assim que as lesões compressivas TL se tornam mais acentuadas, existe um aumento da severidade dos défices neurológicos (anexo V, esquema 1) ⁴. A doença degenerativa do disco é um processo raro em gatos e comum nos cães e normalmente assume duas formas típicas, a degeneração condróide e a degeneração fibróide. Ambas levam à ocorrência de hérnias Hansen tipo I e II, respetivamente ^{3,4,5}. A degenerescência do disco intervertebral (DIV) é de causa desconhecida ⁵. Nas hérnias Hansen I, o DIV sofre alterações degenerativas precoces, com metaplasia condróide e calcificação do núcleo pulposo e conseqüente enfraquecimento da porção dorsal do anel fibroso, predispondo à extrusão de material discal para o canal medular. A severidade desta extrusão está relacionada com a velocidade, força de impacto, grau de concussão, duração da compressão e quantidade de material extrudido ³. Fatores vasculares, assim como a distorção da espinal medula, resultado da herniação do material discal, são importantes na patogenia das lesões medulares. Portanto, lesões medulares podem ser encontradas sem evidência de compressão, presumivelmente como resultado de alterações vasculares de hemorragia, edema, isquemia e necrose ⁵. Essas alterações são dificilmente diagnosticadas por mielografia e TC simples ^{2,5}. As hemorragias são sequelas comuns das hérnias de extrusão e podem agravar a compressão medular, estando indicada a sua descompressão cirúrgica ⁵. Hérnias do tipo I normalmente acometem raças pequenas e condrodistróficas (Toy poodle, Pequinês, Dachsund, Beagle, Cocker spainel, ShihTzu), tem o seu pico de incidência entre os 3 e 6 anos de idade e causam o desenvolvimento rápido de sinais clínicos (minutos a dias) ^{3,4,5}. Em raças condrodistróficas, 75% a 100% sofrem de metaplasia condróide ao primeiro ano de idade ⁵. As hérnias tipo II são de aparecimento mais crônico e progressivo e ocorrem quando o anel fibroso

vai espessando dorsalmente, levando à protusão dorsal do disco dentro do canal vertebral, sem que ocorra rutura total do anel fibroso ^{3,5}. Degeneração fibróide do disco ocorre em cães velhos de todas as raças, contudo é mais comum em cães velhos (> 5 anos) de raças grandes, não condrodistróficas e é caracterizada pela metaplasia fibróide do núcleo pulposo ⁵. Hérnias de extrusão tipo I podem ocorrer em qualquer raça (incluindo raças grandes) e ambos os tipos (I e II) podem ocorrer em gatos ^{3,5}.

Doença do DIV na região TL é mais comum do que na região cervical. Afeções de discos craniais aos segmentos T10-T11 são pouco comuns, devido ao efeito estabilizador do ligamento intercapital que ocorre dorsalmente ao anel fibroso de uma costela para outra, exceto no primeiro e últimos 2 pares de costelas ^{3,5}. Assim, as hérnias de extrusão tipo I ocorrem normalmente ao nível de T12-T13 e T13-L1, em cães de raça pequena, e ao nível de L1-L3, em raças de cães grandes ³. Fatores genéticos, mecânicos e anatómicos, provavelmente desempenham um fator predisponente ⁵. Apesar de pacientes com sinais de dor vertebral e com mínimos ou ausentes sinais neurológicos serem encontrados, hérnias do tipo I normalmente resultam em paraparésia ou paraplegia aguda ³. No caso da Puppy os sinais eram pouco severos classificando-se a disfunção de doença do DIV, em grau 2 (2 em 5 graus, anexo V, Tabela 1) ⁴. Na Puppy era provável a existência de uma alteração do disco prévia. A sua idade e tamanho tornavam-na predisposta a processos degenerativos e a história de fuga e desaparecimento por 48 horas, acentuaram a possibilidade de trauma por esforço excessivo da coluna TL. Atualmente existem evidências de um tipo de hérnia tipo III. Estas podem ocorrer, inclusive, em animais saudáveis, quando sujeitos a forças fisiológicas extremas, e são caracterizadas por serem hérnias não compressivas onde o disco ou fragmentos atingem a medula a alta velocidade num impacto único. Estas hérnias são descritas, por alguns autores, como *paintball lesions*.

O diagnóstico imagiológico de doença de DIV inclui radiografia simples, mielografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética (RM), em modalidades simples ou combinadas. Um estudo mostrou que hérnias agudas por extrusão (Hansen tipo I) podiam ser diagnosticadas por radiografias simples em 69 a 72 % dos cães, apresentando, contudo, resultados falsos positivos e negativos ⁷. O valor radiográfico é sobretudo a exclusão de diagnósticos diferenciais e a confirmação de referências anatómicas. Para obter o diagnóstico definitivo devem ser sempre realizadas mielografia ou meios de imagiologia avançados ⁷. A escolha do meio complementar de diagnóstico deve ser bem ponderada e inserida no quadro clínico, para que se escolha o meio com maior probabilidade em detetar a doença que suspeitamos, tendo em conta os efeitos secundários dos mesmos. A RM não é um procedimento invasivo e permite obter imagens transversas e mais nítidas quando o material discal não está calcificado e quando queremos diagnosticar outras afeções medulares que não envolvam a doença do disco ^{3,7}. A mielografia é um método sensível para diagnosticar compressões medulares mas as suas

limitações e dificuldades técnicas são bem conhecidas, tornando necessário, para o diagnóstico, a sua combinação com a TC ². Essa combinação é o método de imagem mais sensível para a caracterização, localização e lateralização de diferentes etiologias (anexo V, tabela 2) ².

Tradicionalmente, cães que apresentem dor TL, anormalidades proprioceptivas e fraqueza dos MP, mas que ainda se consigam manter em estação e andar (doença de disco grau 2), são inicialmente tratados com repouso em jaula e terapia analgésica e anti-inflamatória ⁴. Como Puppy era um animal geriátrico, de 10 anos de idade, optou-se pela resolução cirúrgica imediata, antevendo um agravamento e recorrência dos sinais clínicos, com agravar do prognóstico e tempo de recuperação. Foi realizada uma hemilaminectomia com fenestração do espaço intervertebral afetado e uma fenestração profilática caudal, no espaço T13-L1, com o objetivo de evitar recorrências e herniação discal em outro lugar comumente afetado. Estudos revelaram que animais sujeitos a um único local de fenestração tinham maior probabilidade de recorrência de herniação TL, comparado com os sujeitos a múltiplas fenestrações ¹. Por fim, a remoção dos fragmentos herniados (descompressão), deve ser acompanhada por fenestração do DIV afetado, porque a maioria das recorrências de hérnias, ocorre por nova extrusão através do anel fibroso danificado ¹. Como alteração à hemilaminectomia, poder-se-ia ter usado uma corpectomia lateral ou uma laminectomia dorsal. A escolha de opióides para o controlo de dor neuropática da Puppy, em detrimento da dexametasona ou outro corticosteroide, deve-se ao facto de estes últimos estarem associados a complicações, incluindo infeções urinárias, vômitos e diarreia ⁶. Neste caso o prognóstico era favorável e atendendo às características da paciente e à sua evolução, a resolução cirúrgica foi considerada um sucesso.

Bibliografia:

- (1) Brisson BA., et al.: Comparison of the effect of single-site and multiple-site disk fenestration on the rate of recurrence of thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs; **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, 238:1593–1600, 2011
- (2) Dennison SE., et al.: Evaluation of different computed tomography techniques and myelography for the diagnosis of acute canine myelopathy; **Veterinary Radiology & Ultrasound**, Vol. 51, No. 3, 254–258, 2010.
- (3) Dewey CW., “Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord” in **A Practical Guide to Canine & Feline Neurology**, 2ª Ed, Wiley-Blackwell, 323-388, 2008.
- (4) Nelson RW., Couto CG., “Disorders of the Spinal Cord” in **Small Animal Internal Medicine**, 3º Ed, Mosby, 1020-1048, 2003.
- (5) Ettinger SJ., Feldman EC., “Diseases of the Spinal Cord” in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7º Ed, Saunders Elsevier, 752- 834, 2010.
- (6) Levine JM, Levine GJ, et al.: Adverse effects and outcome associated with dexamethasone administration in dogs with acute thoracolumbar intervertebral disk herniation: 161 cases (2000-2006); **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 232, 411-417, 2008.
- (7) Lim Changyun, et al.: Computed tomographic characteristics of acute thoracolumbar intervertebral disc disease in dogs; **Journal of Veterinary Science**, 11(1), 73-79, 2010.

ANEXO I



Figura 1- Aparelho de administração transdérmica.

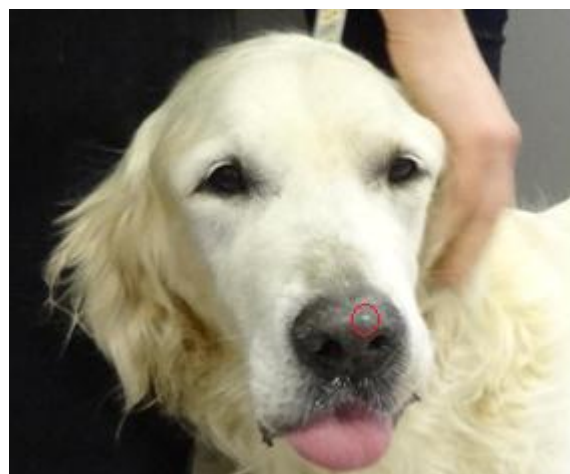


Figura 2- Zona de despigmentação nasal do Ron (círculo vermelho).

T: Primary tumor

T1 Tumor ≤ 2 cm in diameter

T2 Tumor 2-4 cm in diameter

T3 Tumor > 4 cm in diameter

N: Regional lymph nodes

N0 No evidence of regional node involvement

N1 Histologic/cytologic evidence of regional node involvement

N2 Fixed nodes

M: Distant metastasis

M0 No evidence of distant metastasis

M1 Evidence of distant metastasis

Stage I = T1 N0 M0

Stage II = T2 N0 M0

Stage III = T2 N1 M0 or T3 N0 M0

Stage IV = Any T, any N and M1

Tabela 1- Esquema tradicional, baseado nos graus – TNM, de estadiamento para cães com Melanoma Oral, segundo a Organização Mundial de Saúde (WHO)

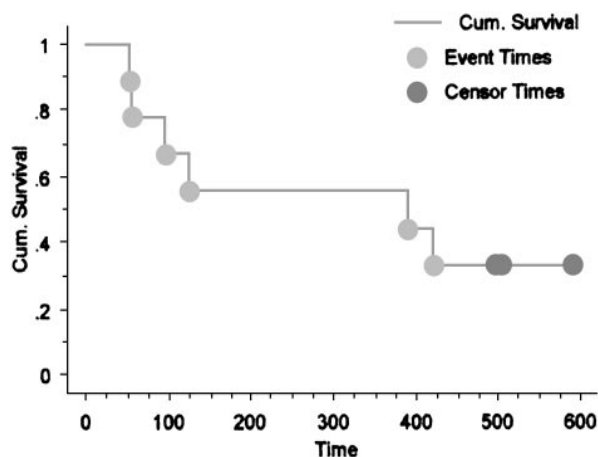


Gráfico 1- curva de sobrevivência de Kaplan-Meier dos 9 cães do estudo, vacinados 4x com a vacina de DNA. Média de sobrevivência de 389 dias. 3 cães foram censurados aos 496, 501 e 588 dias.

Tabela 2- Características dos pacientes

Dog no.	DNA dose (μg)	Breed	Weight (lbs.)	Gender	Age (yr)	WHO stage	Local tumor control before vaccine	Response at 2 week recheck	Response at last recheck or death	Survival time (days)	Cause of death
1	100	Mixed	8	Female neutered	14	II	No	PD	PD	57	1 ^a
2	100	Siberian husky	67	Male neutered	12	IV	No	CR	PD	389	1b
3	100	Bichon frise	18	Male neutered	13	II	Yes	NED ^b	NED	496	2
4	500	Lhasa apso	21	Male neutered	13	II	No	PD	PD	96	1
5	500	German shepherd	130	Male neutered	9	IV	No	PD	PD	421	3
6	500	Cocker spaniel	27	Female neutered	13	III	No	PD	PD	54	1
7	1500	Mixed	59	Female neutered	13	III	Yes	NED	NED	501	4
8	1500	Cocker	29	Male neutered	12	IV	No	PD	PD	126	1
9	1500	Mixed	80	Male intact	9	IV	No	SD	PD	588+	Alive

Legênda: ^a causa de morte: 1, doença progressiva local; b, sepsis concomitante; 2, complicações de hiperadrenocorticismo; 3, doença metastática progressiva; 4, carcinoma hepatocelular.

^b Resposta: NED, sem evidência de doença; SD, doença estável; PD, doença progressiva; CR, resposta clínica.

ANEXO II



Figura 1: Radiografia simples M-L: - MAD: ausência de lesões ósseas visíveis. - MAE: Incongruência articular úmero-radio-ulnar. Presença de um espaço articular úmero-radial de aproximadamente 3 mm. Ausência de anomalias angulares radio-ulnares. Congruência articular radio-carpal. Ligeira hipertrofia dos tecidos moles peri-articulares. Ausência de artrose visível. Síndrome de rádio curto. **Radiografia simples Cr-Cd:** - MAD: ausência de lesões ósseas visíveis. - MAE: ligeira subluxação medial do úmero (posicional); Incongruência articular radio-ulnar. Pequeno fragmento mineralizado na zona de projecção do processo coronoide medial. Suspeita de fractura do processo coronoide medial. Ligeira hipertrofia dos tecidos moles peri-articulares. Ausência de artrose visível.

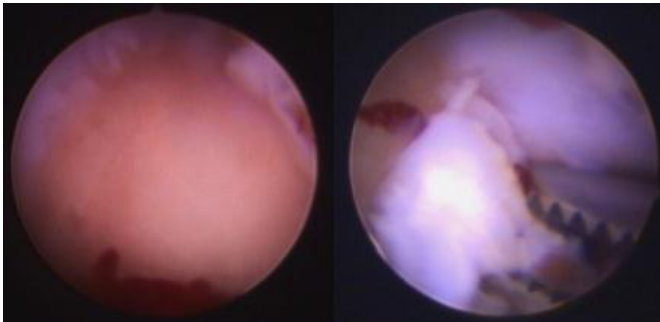


Figura 2: Avaliação artroscópica do cotovelo:

A- Lesão cartilaginosa severa da região medial do ancôneo com exposição do osso subcondral (lesão cartilaginosa grau V).

B- visualização do processo coronoide medial fragmentado. Excisão do fragmento com pinça artroscópica



Figura 3: Imagens de TC e reconstruções tridimensionais. A- corte coronal do cotovelo do MAE: Presença de um degrau (IA) entre a ulna e radio de ≈ 3 mm. B- reconstrução 3D do cotovelo do MAE - vista M-L com flexão 90° : IA úmero-radial-ulnar com presença de um espaçamento articular entre o úmero e radio, compatível com um rádio curto; ausência de angulação do radio-cubito esquerdo (imagem primária, sem zoom) C- corte sagital do cotovelo do MAE: zona radiolúcida de FPCM (círculo vermelho). D- reconstrução 3D do cotovelo do MAD em vista M-L em flexão de 90° : cotovelo congruente, sem alterações visíveis



Figura 4: Radiografia de controlo do cotovelo do MAE, 4 semanas após ODP.

A- projecção Cr-Cd: ausência de incongruência radio-ulnar visível; Sinais de actividade óssea na zona da osteotomia proximal do cubito com sinais de formação de calo ósseo. Posicionamento correcto do implante ulnar.

B- projecção M-L: Alinhamento correcto do antebraço; congruência articular radio-ulnar e úmero-radial. Incongruência articular úmero-ulnar. Sinais de actividade óssea cicatricial na região de osteotomia proximal do cubito. Correcto posicionamento do implante cubital.

Tabela 1- Classificação radiográfica para displasia do cotovelo, segundo o IEWG: é dado um score aos achados do cotovelo, de acordo com a severidade da artrose (DAD) e/ou presença de lesão primária

Grau de displasia do cotovelo		Achados Radiográficos
0	Articulação normal	- Articulação normal - Sem evidência de incongruência, esclerose ou artrose
1	Artrose ligeira	- Presença de osteófitos < 2mm de altura - Pequena esclerose na base do processo coronóide
2	Artrose moderada ou suspeita de lesão primária	- Presença de osteófitos de 2-5mm de altura - Esclerose óbvia na base do processo coronóide - Degrau de 3-5mm entre radio e ulna (suspeita de incongruência) - Sinais indirectos de lesão primária (NUPA, OCD, FPCM)
3	Artrose severa ou lesão primária evidente	- Presença de osteófitos > 5mm de altura - Degrau > 5mm entre radio e ulna (incongruência óbvia) - Presença óbvia de lesão primária (NUPA, OCD, FPCM)

(Adaptado de *Scoring canine elbow dysplasia (ED). Updated recommendations of the International Elbow Working Group (IEWG)*, por Hazewinkel, Flückiger, Tellhelm e Geissbühler, 2010, Proceedings of the 15th ESVOT Congress)

Tabela 2: Escala de Outerbridge modificada para gradação das lesões cartilagueas articulares

GRAU	DESCRICÃO
0	Cartilagem normal
I	Condromalacia: cartilagem mole e edemaciada
II	Fibrilhação: fissuras superficiais / erosão superficial Não atinge o osso subcondral
III	Fissuras profundas que atingem o osso subcondral
IV	Exposição do osso subcondral, com ou sem cavitação óssea
V	Eburnação óssea: perda completa da cartilagem articular, aparência de polimento do osso que frequentemente corresponde a pontos de pressão / tensão "kissing lesions"

(adaptado de *Textbook of small animal surgery vol 2*, por D. Slatter (Ed.), 3ª edição, 2002)

ANEXO III

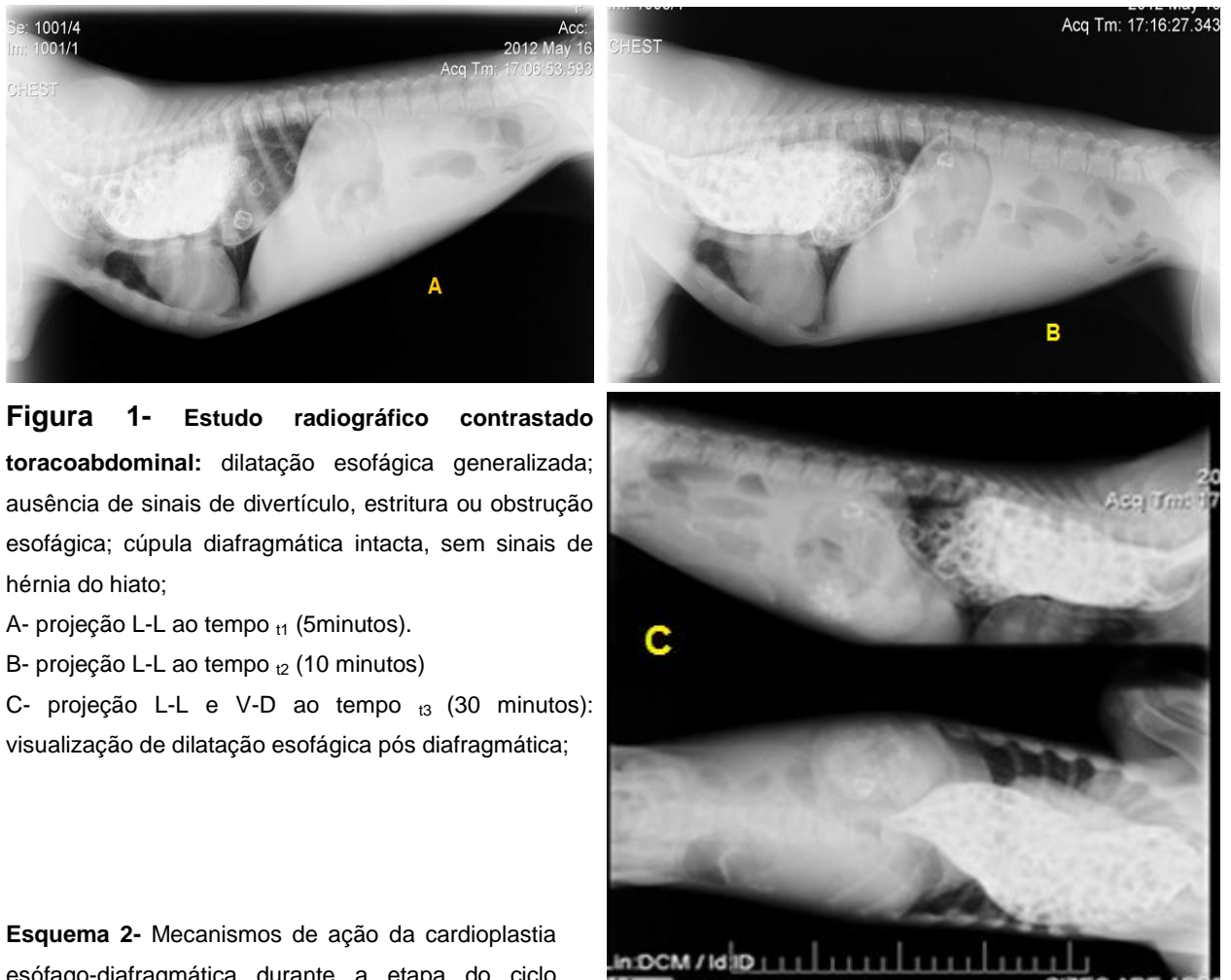
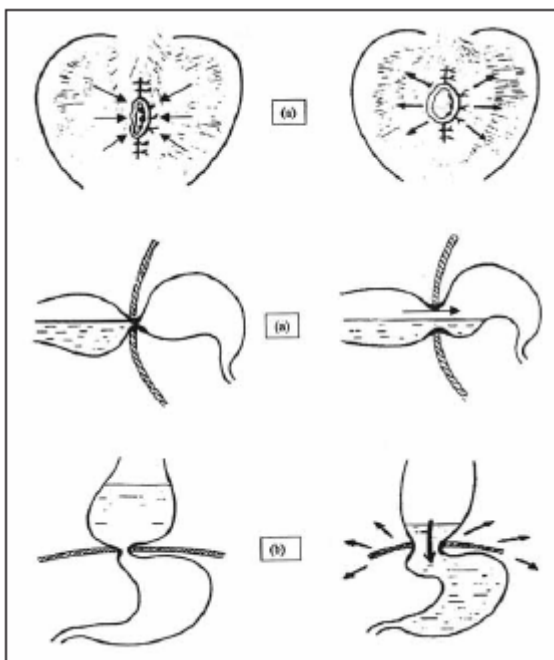


Figura 1- Estudo radiográfico contrastado toracoabdominal: dilatação esofágica generalizada; ausência de sinais de divertículo, estritura ou obstrução esofágica; cúpula diafragmática intacta, sem sinais de hérnia do hiato;

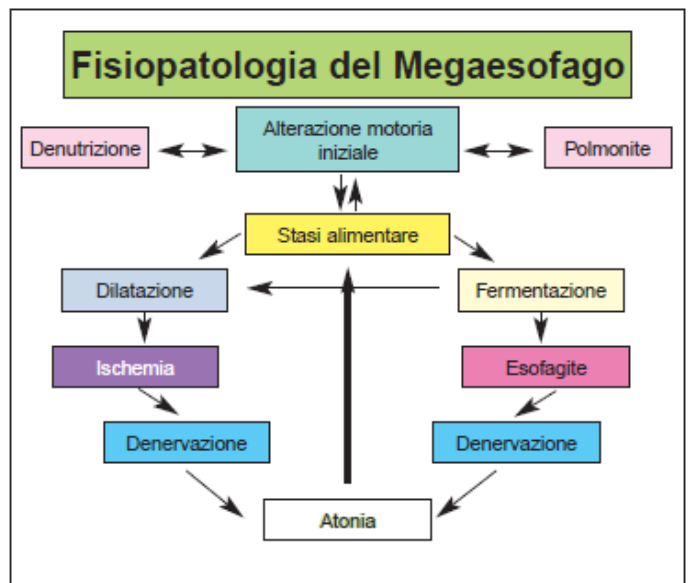
- A- projeção L-L ao tempo t_1 (5 minutos).
- B- projeção L-L ao tempo t_2 (10 minutos)
- C- projeção L-L e V-D ao tempo t_3 (30 minutos): visualização de dilatação esofágica pós diafragmática;

Esquema 2- Mecanismos de ação da cardioplastia esófago-diafragmática durante a etapa do ciclo respiratório: (a) posição normal; (b) posição vertical



(Mazzocchi Gabriele, Rasparini A., 2008)⁵

Esquema 1- Fisiopatologia do megaesófago



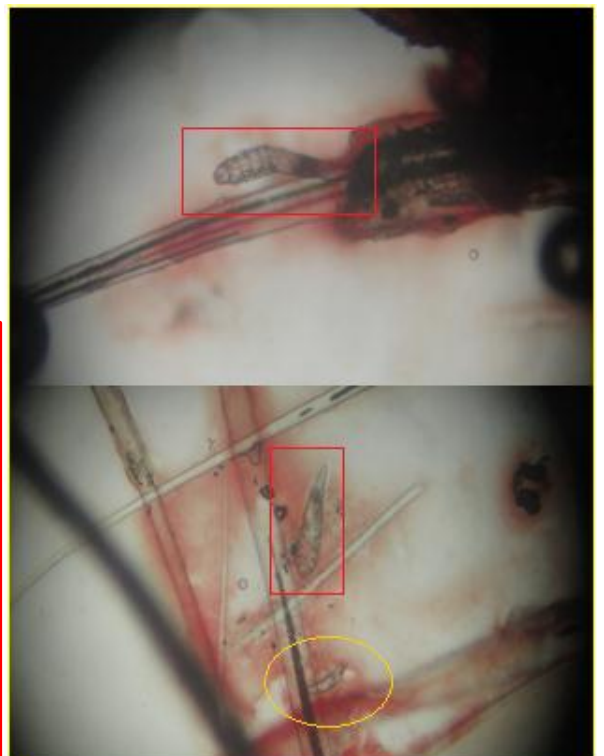
(Mazzocchi Gabriele, Rasparini A., 2008)⁵

ANEXO IV



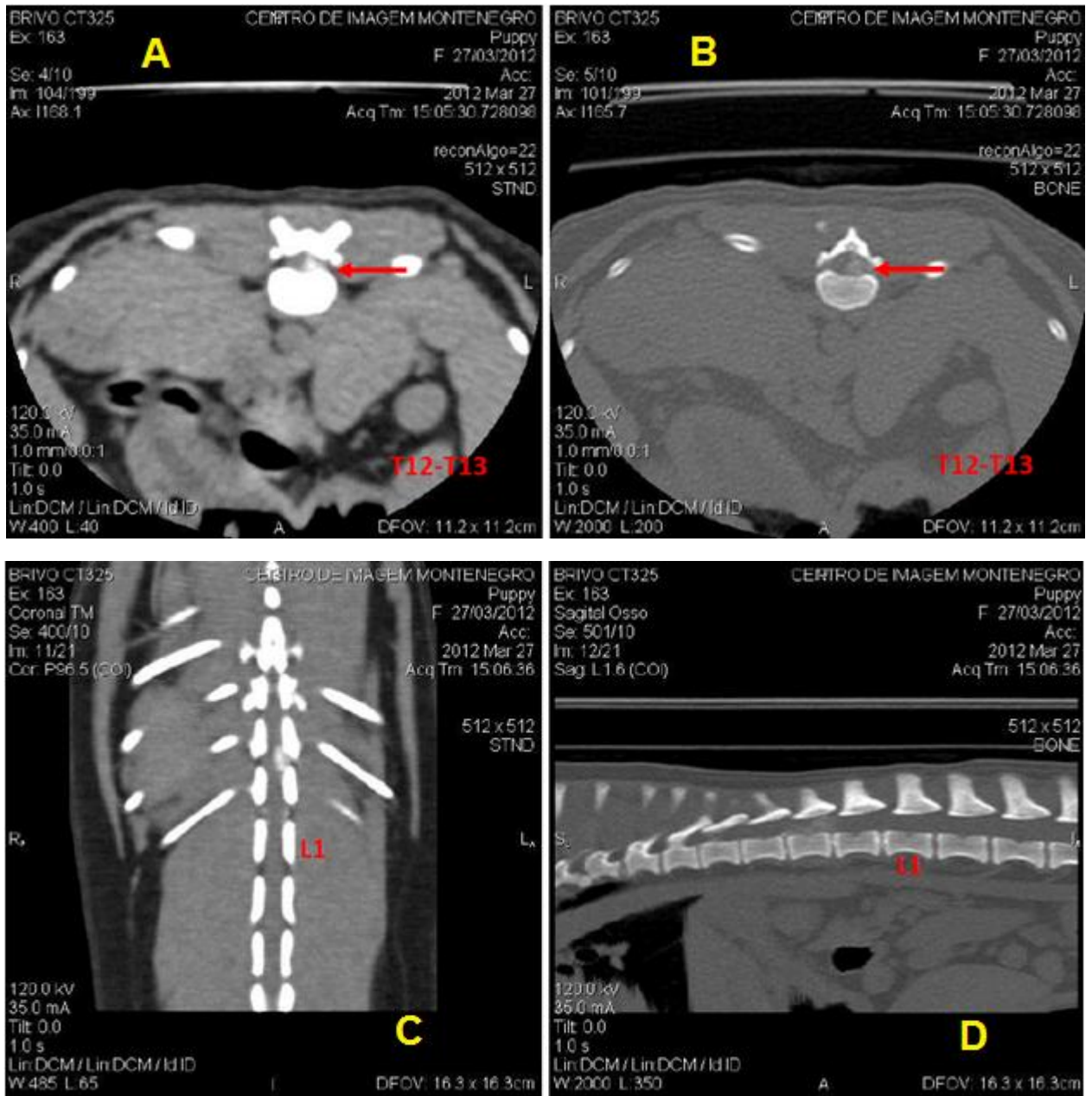
Figura 1- Exame dermatológico: Lesão macroscópica do Magnus com ampliação: hipotricose da face, caudal ao plano nasal do Magnus; zona caudal de alopecia e hiperpigmentação (seta); Lesão eritematosa e não descamativa;

Figura 2- Raspagem profunda (avaliação microscópica): visualização de ácaros de *demodex canis* nas formas adultas (retângulos vermelhos) e forma larvar (círculo amarelo).



ANEXO V

Figura 1. Imagem de Tomografia Computorizada do espaço intervertebral T12-T13 (estudo em aquisição helicoidal com cortes de 1mm): Identificação de material de extrusão hiperatenuante (seta vermelha) no espaço sub-aracnoideu com lateralização à esquerda, com compressão medular;



A- Corte axial; imagem com detalhe de tecidos moles (*STIND*); **B-** Corte axial; imagem com detalhe de tecidos ósseos (*BONE*); **C-** Corte coronal; imagem com detalhe de tecidos moles; **D-** Corte sagital; imagem com detalhes tecidos ósseos; A,B,C,D- ausência de diminuição de espaços intervertebrais;

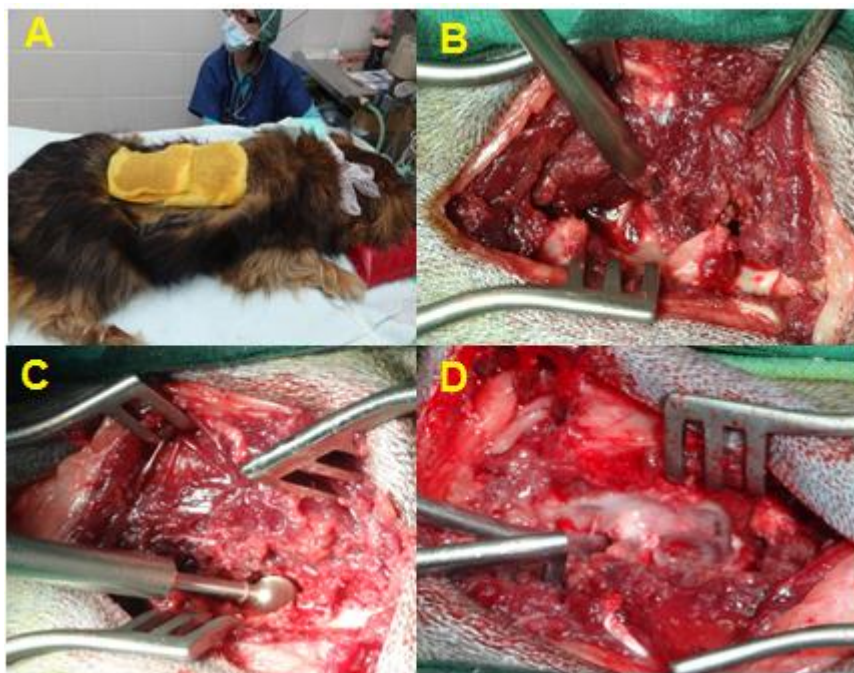
Figura 2- Hemilaminectomia:

A- Posição em decúbito esternal;


B- Acesso ao espaço intervertebral T12-T13, lado esquerdo;

C- Desbridamento ósseo com fresa de cabeça redonda;

D- Exposição da lâmina óssea que reveste o canal medular;



Esquema 1- Avaliação da severidade de uma compressão medular toracolombar (T3-L3)

Assessing the severity of a compressive spinal cord lesion (T3-L3)	
Progressive increase in lesion severity	Abnormalities observed in rear limbs
Less severe  More severe	+/- painful at site
	Loss of conscious proprioception
	Weakness, ataxia
	Cannot stand and walk unassisted
	Loss of motor function (paralyzed) decreased superficial sensation
	Urine retention, UMN bladder
	Loss of deep pain sensation

(Nelson RW., Couto CG., 2003)⁴

Tabela 1- Classificação do grau de disfunção: doença de disco toracolombar

GRADE	CLINICAL FINDINGS
1	Painful No neurologic deficits
2	Ataxia Conscious proprioceptive deficits Paraparesis
3	Severe paraparesis (cannot stand or walk)
4	Paraplegia Loss of urinary/fecal continence
5	Loss of superficial sensation, panniculus Paraplegia Incontinence Loss of deep pain sensation

(Nelson RW., Couto CG., 2003)⁴

	Neurolocalization	Sensitivity (%)
Conventional CT	Cervical	71
	Thoracolumbar	57
	Overall	66
Angiographic CT	Cervical	71
	Thoracolumbar	23
	Overall	53
Myelography	Cervical	80
	Thoracolumbar	78
	Overall	79
CT myelography	Cervical	100
	Thoracolumbar	95
	Overall	97

CT- tomografia computadorizada; (Dennison SE., et al, 2010)².

Tabela 2: Sensibilidade (%) das diferentes técnicas de imagiologia por região de neurolocalização